Exemplaire de M. le professeur Blanchard
hommage de respectueuse sy[...]
Maurice de Fl[...]

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Du Dr Maurice DE FLEURY

PARIS
FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1902

TITRES SCIENTIFIQUES ET FONCTIONS

Externe des hôpitaux de Bordeaux (1880).
Interne provisoire (1881).
Interne titulaire (1882).
Externe des hôpitaux de Paris (1885).
Interne titulaire (1886).
Docteur en médecine (1890).
Lauréat de l'Institut.
Académie française. Prix Bordin (1898).
Académie des sciences. Prix Lallemand (1900).
Lauréat de l'Académie de médecine.
Prix Herpin, de Genève (1900).
Membre de la Société de thérapeutique. et de la Société de Psych
Officier d'Académie.
Chevalier de la Légion d'honneur.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

PREMIÈRE PARTIE

NEUROLOGIE

I

Du réflexe rotulien et de sa valeur séméiologique.
(*Journal de médecine de Bordeaux*, mars 1883.)

Ce petit mémoire, publié sous la direction de M. Pitres, dont j'étais alors l'interne, est un résumé historique et une revue critique de la question du réflexe rotulien, depuis la première description donnée par Erb et par Westphal en 1875 dans le même numéro des *Archives de Psychiatrie*, jusqu'aux recherches les plus récentes à la date de 1883.

Il comprend trois chapitres, consacrés, le premier, à l'étude des variations physiologiques du phénomène du genou, le second, aux interprétations qu'on en a données, le dernier, aux recherches cliniques faites à son sujet.

A. *Variations physiologiques du phénomène du genou.* — Les statistiques de O. Berger (de Breslau) montrent que, sur 1.409 sujets adultes examinés à l'état de santé, le réflexe n'a manqué que chez 22 personnes, soit une moyenne de 1,5 p. 100 d'exceptions à cette règle très générale. Les statistiques de Eulenburg et de Bloch montrent que, chez les enfants bien por-

tants, l'existenee du réflexe rotulien est plus constante eneore. D'autre part, le phénomène du genou peut varier : avee la foree de percussion (Rosenthal), avee la position du membre et le degré de tension du triceps fémoral (Westphal), avee eertaines conditions spéciales d'exeitabilité, assez mal définies par Berger qui les signale. Les anesthésiques (Eulenburg) modifient très notablement l'intensité du réflexe ; ils déterminent tout d'abord une exagération rapide du phénomène, puis une déeroissanee progressive et enfin l'abolition complète, plus prompte à survenir que l'abolition du réflexe cornéen. L'éther et les eomposés d'éthyle amènent une exagération exeessivement prononcée du phénomène, mais l'abolissent moins complètement que ne le fait le chloroforme.

B. *Interprétations physiologiques du phénomène du genou.* — Erb l'a baptisé « patellœsehnenreflexe », littéralement, réflexe du tendon de la rotule. Avee lui, presque tous les physiologistes estiment que ce phénomène est un réflexe ayant le tendon pour point de départ, la moelle épinière pour centre, le nerf crural pour voie de transmission. Les expérienees de Tschirjeff, reprises et complétées par Prévost, de Genève, — section de la moelle à différents niveaux et anémie de la moelle par compression de l'aorte abdominale, — montrent qu'un certain point de la moelle épinière (origine des troisièmes et des quatrièmes paires lombaires) est indispensable à la persistanee du phénomène du genou. Les reeherches de M. Joffroy prouvent bien nettement que le point de départ est dans le tendon. Celles de Schultze et de Fürbringer, de Tsehirjeff et de Prévost prouvent elairement que la voie d'aller et retour est bien le nerf crural. Le temps qui s'écoule entre le moment de la pereussion du tendon et le moment de la eontraction du triceps a été ealculé par Ver Meulen, Gowers, Bloch, A. Waller, de Watteville et surtou par Brissaud : le chiffre de $\frac{50}{1000}$ de seconde paraît devoir

être adopté comme le temps normal. Malgré cette accumulation apparente de preuves, Westphal et A. Waller se sont longtemps attardés à considérer le phénomène du genou, non comme un réflexe médullaire, mais comme la transmission directe aux muscles des vibrations imprimées aux tendons; cette conception n'a pour ainsi dire plus d'adeptes à l'heure actuelle.

C. *Recherches cliniques sur le phénomène du genou.* — Maladies s'accompagnant d'exagération ordinaire du phénomène du genou : hémiplégie d'origine cérébrale, tabes dorsal spasmodique, compressions de la moelle, tumeur cérébrale, hydrocéphalie, hémiplégie hystérique, rhumatismes, fièvre typhoïde; en un mot toutes les fois qu'il y a sclérose des cordons de la moelle voisins de la substance grise lombaire, ou toutes les fois que l'axe cérébro-spinal est coupé au-dessus ou au-dessous de l'origine du nerf crural. Chez les hémiplégiques, les réflexes du côté sain s'exagèrent aussi un peu dans la plupart des cas. Souvent l'exagération survient immédiatement après l'ictus, longtemps avant qu'il puisse être question de sclérose du faisceau pyramidal.

Maladies s'accompagnant d'abolition ordinaire du réflexe rotulien : au premier rang l'ataxie locomotrice; statistiques de Erb, Westphal, Cleane Hamilton, G. Ollive, Berger, Grainger Stewart, Julius Allthaus, Gowers, Sawger, Cliffort Allburt, Thienne, Pitres. Abolition encore dans la paralysie infantile, l'atrophie musculaire progressive, la paralysie diphtéritique, dans quelques cas de paralysie générale, dans la paralysie pseudo-hypertrophique.

II

Une observation de sclérose en plaques fruste.
(*Revue de Médecine*, février 1883.)

J'ai recueilli dans le service de M. Pitres l'observation d'un jeune homme de dix-neuf ans, atteint d'une affection spinale dont les symptômes principaux étaient des douleurs fulgurantes tout à fait semblables à celles du tabes, et de la contracture permanente avec trépidation épileptoïde des deux membres inférieurs. La mort survint brusquement à la suite d'attaques apoplectiformes, et l'autopsie permit de vérifier le diagnostic de sclérose en plaques, porté pendant la vie du sujet.

Ce malade n'avait ni tremblement à propos des mouvements intentionnels, ni embarras de la parole, ni phénomènes de nystagmus ; les douleurs à type fulgurant, les troubles de l'équilibration et de la marche, extrêmement caractérisés, devaient faire penser tout d'abord à l'ataxie locomotrice progressive ; mais la contracture permanente des membres inférieurs, l'exagération des réflexes rotuliens, la trépidation épileptoïde des pieds devaient faire écarter ce diagnostic. D'autre part, on ne pouvait pas admettre l'existence d'une sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux, puisque, dans les cas de ce genre, les symptômes spasmodiques font défaut (Westphal). Les scléroses latérales primitives ou secondaires devaient être éliminées, parce que l'hypothèse de ces lésions ne rendait compte ni des symptômes douloureux, ni des troubles de l'équilibration et de la marche. La sclérose en plaques seule, grâce à la localisation capricieuse de ses lésions, pouvait donner lieu à un ensemble symptomatique aussi complexe et aussi anormal.

III

Note sur les rapports de la trépidation épileptoïde du pied avec l'exagération des réflexes rotuliens. (*Revue de Médecine*, août 1884.)

Dans les cas où la trépidation épileptoïde du pied est très marquée, dans l'hémiplégie ancienne, par exemple, ou dans le tabes spasmodique, cette trépidation coexiste d'ordinaire avec une exagération notable des réflexes rotuliens. Aussi certains auteurs, frappés de la coexistence habituelle de ces deux phénomènes, ont-ils voulu les rattacher à une cause unique, la sclérose des cordons latéraux de la moelle, ou tout au moins l'exagération morbide de la réflexibilité spinale. Pour eux, la trépidation épileptoïde et l'exagération des réflexes rotuliens seraient des phénomènes de même ordre, ayant une origine commune, et par conséquent une signification et une valeur séméiologique identiques.

Il m'a semblé que c'était là une induction prématurée, ne reposant pas sur la généralité des observations cliniques où l'on constate l'existence du *phénomène du pied*.

Il n'est pas douteux en effet que, dans certaines affections des centres nerveux, la trémulation spinale accompagne habituellement l'exagération des réflexes rotuliens. Mais il est certain aussi que, dans bon nombre d'autres circonstances, la trépidation épileptoïde se rencontre chez des sujets dont les réflexes rotuliens sont normaux, affaiblis ou même complètement abolis. Bien que les faits qui rentrent dans ce dernier groupe soient relativement peu connus, ils sont pourtant assez

fréquents, et il m'a été donné d'en observer un grand nombre alors que j'étudiais cette intéressante question, sous la direction de M. Pitres, de qui j'étais l'interne.

Voici le résumé très bref de quelques-uns de ces faits qui ont été jugés intéressants puisque, au congrès des neurologistes tenu récemment à Limoges, ils ont servi de base à l'une des discussions qu'a soulevées le rapport de M. J. Crocq sur le tonus et les réflexes.

C'est ainsi que j'ai relevé les cas suivants :

1° Rhumatisme chronique, accompagné d'eczéma aigu; réflexes tendineux normaux; trépidation bilatérale.

2° Fracture récemment consolidée des deux os de la jambe droite; réflexes tendineux normaux; trépidation épileptoïde du pied droit, transitoire.

3° Arthrite fongueuse du tarse (côté droit). Réflexes tendineux normaux, trépidation du pied malade.

4° Entorse tibio-tarsienne du pied droit. Réflexes rotuliens normaux des deux côtés, trépidation du pied malade, transitoire.

5° Contusion de l'articulation tibio-tarsienne gauche, réflexes tendineux normaux, trépidation du pied malade, transitoire.

6° Convalescence de fièvre typhoïde; réflexes tendineux très affaiblis; trépidation bilatérale légère.

7° Convalescence de fièvre typhoïde; réflexes rotuliens très faibles, trépidation bilatérale de moyenne intensité.

8° Abolition des réflexes rotuliens, trépidation très accentuée (cours et convalescence de la fièvre typhoïde).

Il résulte de ces observations que la trépidation spinale ne coexiste pas d'une façon constante avec l'exagération des réflexes rotuliens, et qu'elle peut se rencontrer chez des sujets de qui le phénomène du genou est normal, affaibli ou même aboli.

Une série d'expériences entreprises sous la direction de M. Pitres dans son service de clinique médicale à l'hôpital

Saint-André de Bordeaux, nous a fait voir que, dans le cas où la trépidation spinale et l'exagération des réflexes rotuliens coexistent chez un sujet, on peut artificiellement faire disparaître l'un des deux phénomènes, sans rien changer au caractère de l'autre. C'est ainsi que l'anémie du membre inférieur produite par l'application régulière de la bande d'Esmarck, supprime, au bout de quelques minutes, la trépidation épileptoïde, tandis qu'elle laisse subsister les réflexes tendineux du genou et du pied (expérience pratiquée à plusieurs reprises sur cinq sujets différents).

Ces deux phénomènes, habituellement contemporains, ne sont donc pas liés l'un à l'autre par un rapport de cause à effet, ni par une étiologie commune.

IV

Note sur les caractères graphiques de la trépidation épileptoïde du pied et de la rotule, publiée en collaboration avec le professeur Pitres. (*Revue de Médecine*, juin 1886).

Gowers, MM. Debove et Boudet de Paris, M. Gilbert Ballet avaient déjà recueilli quelques tracés intéressants de trépidation spinale ; mais ces recherches, très partielles, méritaient d'être poussées plus avant.

A. *Technique.* — Pour nous mettre à l'abri des causes d'erreur que nous pouvions prévoir, nous avons procédé de la façon suivante. Le malade étant couché horizontalement sur un lit, nous enveloppions la région métatarsienne dans un étrier formé par une bande de diachylon. A cet étrier était fixée une corde se dirigeant vers la tête du lit où elle se réfléchissait sur une poulie pour redescendre ensuite verticalement vers le sol. A l'extrémité de la corde se trouvait un plateau dans lequel il suffisait de laisser tomber un poids pour que la trépidation se produisît. C'est un poids de 2 à 4 kilogrammes qui convient ordinairement pour entretenir le phénomène. Il nous était facile de faire varier la force de traction exercée sur le pied, en enlevant ou en ajoutant des poids, et d'étudier les modifications que provoquent ces variations. Les choses étant ainsi disposées, l'enregistrement des oscillations rythmiques se faisait à l'aide d'une boule élastique creuse communiquant par un tube de caoutchouc avec un tambour inscripteur de Marey ; la boule exploratrice était rapprochée du pied, et maintenue de telle sorte

que le contact fût conservé pendant toute la durée des oscillations. Un métronome inscripteur marquant la seconde permettait de mesurer la fréquence et la durée des mouvements régulièrement rythmés, dont la succession constitue le phénomène de la trépidation spinale.

B. *Forme des tracés.* — La figure 1 montre la forme habituelle des tracés fournis par la trépidation épileptoïde provoquée du pied. On y voit une ligne brisée formée de parties alternative-

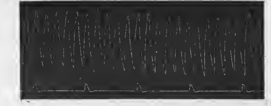


Fig. 1. — Trépidation épileptoïde provoquée du pied. Dans cette figure, et dans les figures suivantes, la ligne inférieure indique les divisions de temps en secondes.

ment ascendantes et descendantes. Chaque partie ascendante correspond à un mouvement d'extension du pied (secousse musculaire active); chaque ligne descendante, à un mouvement de flexion dorsale (relâchement des muscles et relèvement artificiel du pied).

Lorsque la trépidation est entretenue par un poids invariable, les secousses se succèdent avec une parfaite régularité ; elles ont toutes sensiblement la même forme, la même amplitude, la même durée (fig. 2).

Quand, au contraire, la trémulation est entretenue par la main d'un aide, on remarque sur le tracé une certaine irrégularité dans la hauteur des secousses, irrégularité vraisemblable-

ment due aux variations de la pression exercée sur le pied (fig. 3).

Les lignes alternativement ascendantes et descendantes qui

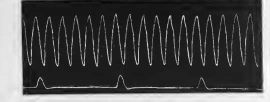


Fig. 2. — Trépidation épileptoïde provoquée du pied, entretenue par une traction uniforme (2 kilog.). L'amplitude des secousses est sensiblement égale.

s'inscrivent sur l'appareil enregistreur par le fait des oscillations du pied, sont, sur la plupart des tracés, des lignes droites ou

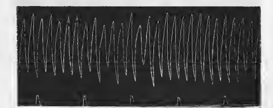


Fig. 3. — Trépidation provoquée du pied. Le clonus est entretenu par la main d'un aide qui relève la plante du pied du malade. Les secousses sont d'inégale amplitude.

légèrement incurvées. Dans certains cas, cependant, on aperçoit sur l'une ou l'autre de ces lignes, le plus souvent sur la ligne ascendante, un crochet à angles aigus (fig. 4).

Il en résulte une sorte de dicrotisme régulier. Quelquefois, le

crochet qui constitue ce dicrotisme est placé vers le milieu de la ligne ascendante, laquelle se trouve ainsi interrompue (fig. 4, A). Quelquefois il est situé à l'extrémité inférieure de



Fig. 4. — Trépidation provoquée du pied. Types de dicrotisme.

cette même ligne, de telle sorte que lo tracé semble formé par une succession de secousses alternativement fortes et faibles. Enfin il nous est arrivé de voir le crochet devenir assez ample pour former une secousse intercalaire de la même hauteur que

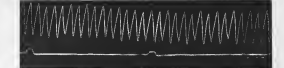


Fig. 5. — Trépidation provoquée du pied. Redoublement du nombre des secousses par suite de l'exagération du crochet intercalaire.

les secousses principales (fig. 5). MM. Debove et Boudet (de Paris) ont supposé que ce dicrotisme provenait de contractions réflexes provoquées, dans les muscles antérieurs de la jambe, par la tension brusque à laquelle ils sont soumis chaque fois que leurs antagonistes se contractent.

Pour démontrer cette double contraction alternative des muscles des régions antérieure et postérieure de la jambe dans la trépidation épileptoïde, ces deux auteurs ont appliqué simul-

tanément deux tambours explorateurs, l'un sur les muscles de la région antérieure de la jambe, l'autre sur les muscles de la partie postérieure. Ils ont obtenu par ce moyen un double tracé, qu'ils considèrent comme fournissant la représentation graphique des changements de forme et de volume des muscles des régions antérieure et postérieure de la jambe, et la preuve de leur contraction alternative.

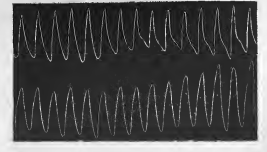


Fig. 6. — Inscription simultanée des mouvements de la jambe au niveau des muscles du mollet (ligne inférieure), et de la face antéro-interne du tibia (ligne supérieure).

Nous n'avons pas cru pouvoir adopter cette opinion. L'observation directe ne permet pas de croire à la participation des muscles de la région antérieure. Chez les sujets maigres, on voit se dessiner leur saillie sous la peau, et l'on peut aisément saisir entre les doigts le tendon du jambier antérieur sur la face dorsale du pied ; les plus légères contractions de ces muscles sont parfaitement perceptibles : or, on constate qu'ils restent parfaitement étrangers au phénomène, tandis que les muscles de la région postérieure se contractent énergiquement à chaque oscillation du pied.

Autre argument : si l'on fait passer un courant tétanisant dans les muscles antérieurs d'une jambe qui trépide, le phénomène n'est pas influencé ; il cesse, au contraire, aussitôt que le même courant est lancé dans les muscles gastrocnémiens.

Quant aux doubles tracés invoqués en faveur de l'hypothèse que nous avons combattue, ils ne reproduisent point des mouvements musculaires, mais seulement des déplacements en masse du membre agité par la trémulation ; et la preuve, c'est qu'en appliquant l'un des tambours sur la masse charnue des gastrocnémiens et l'autre sur la face antéro-interne du tibia, nous avons obtenu des tracés semblables à ceux de MM. Debove et Boudet (fig. 6). En somme, les muscles de la région postérieure de la jambe sont les seuls agents actifs de la trépidation provoquée du pied, et c'est en eux qu'il faut rechercher la raison d'être du crochet intercalaire. Nous l'avons attribué à la contraction non synchrône des muscles superficiels et des muscles profonds de la région postérieure de la jambe.

C. *Rythme des secousses.* — Les secousses de la trépidation spinale provoquée se succèdent avec un rythme régulier qui, sans être d'une constance absolue, ne varie que dans des limites très restreintes. En général on compte de six à sept oscillations à la seconde (minimum 5, maximum 8). Ces chiffres peuvent être doublés dans les cas où les contractions intercalaires deviennent assez amples pour égaler les contractions principales (fig. 5).

Quand la trépidation est bilatérale (myélite transverse, sclérose en plaques) la rapidité n'est pas toujours égale des deux côtés.

D. *La trépidation est un phénomène qui ne se fatigue pas.* — Entretenue par un poids uniforme, la trépidation épileptoïde peut persister pendant un temps fort long sans que ses caractères soient modifiés, et sans que le malade en éprouve la moindre

sensation de fatigue. Nous avons fait à ce propos une série d'expériences toutes concluantes : vingt mille contractions incessantes ne déterminent aucune modification appréciable du tracé (forme, hauteur, vitesse), et ne sont suivies d'aucun sentiment de fatigue. Ce phénomène se rapproche en cela du tonus et de la contracture permanente, qui peuvent persister indéfiniment sans s'atténuer et sans provoquer les sensations douloureuses auxquelles donne lieu la fatigue physiologique des muscles.

E. *Des procédés susceptibles de provoquer la trépidation épileptoïde du pied.* — Ce phénomène, toujours pathologique, coïncide le plus souvent avec des lésions organiques des centres nerveux. Mais, contrairement à l'opinion soutenue par M. Gowers, on peut l'observer aussi dans d'autres circonstances, par exemple dans les contractures hystériques (Bourneville et Voulet), dans la fièvre typhoïde (Ballet), dans l'intoxication alcoolique aiguë (Delons-Sorbé) à la suite de certaines lésions traumatiques des membres (Maurice de Fleury).

Dans tous ces cas, les lésions organiques ou les troubles fonctionnels que présentent les malades ne déterminent pas directement la trépidation. Ils créent une prédisposition en vertu de laquelle des causes occasionnelles, qui sont inefficaces chez les sujets sains, deviennent aptes à provoquer la trépidation. En d'autres termes, la trépidation ne survient pas spontanément. Elle doit toujours être provoquée.

Pour la faire naître, il suffit habituellement de relever brusquement la pointe du pied et de la maintenir relevée en flexion dorsale (Charcot, Vulpian). Cette manœuvre détermine à la fois un allongement passif des muscles de la région postérieure de la jambe, et une secousse brusque de ces muscles. De ces deux causes d'excitation, la première nous a paru avoir une importance tout à fait secondaire, la seconde étant de beaucoup la

plus efficace. Nous avons pu nous en rendre compte grâce aux petites expériences que voici :

Chez une de nos malades atteinte de paraplégie spasmodique par compression de la moelle épinière, le relèvement de la pointe du pied avec la main déterminait toujours de la trépidation, quelque soin que l'on prit pour éviter les secousses provoquées, tandis que la trépidation ne se produisait pas alors qu'on employait, pour relever le pied, des procédés mécaniques très régulièrement progressifs. Si, par exemple, après avoir fixé le pied de la malade à l'étrier décrit précédemment, on laissait couler lentement du plomb de chasse dans le plateau de l'appareil, on pouvait mettre le pied en flexion dorsale forcée, avec une traction égale à dix kilogrammes, sans qu'à aucun moment de l'expérience survint la trépidation. L'allongement passif des muscles de la région postérieure de la jambe n'est donc pas la cause immédiate du phénomène.

L'influence prépondérante de la secousse peut être mise en évidence, chez la plupart des sujets prédisposés, par la petite expérience suivante.

La jambe du malade étant élevée au-dessus du lit, le pied pendant dans sa position normale, il suffit de frapper un coup sec sur le tendon d'Achille ou sur la masse musculaire du gastrocnémien (Erb, Gowers), ou sur tout autre point du membre, pour provoquer aussitôt la trépidation. Le choc détermine une contraction brusque des fibres musculaires, et cette contraction devient le point de départ du phénomène de la trépidation. Toute autre excitation susceptible de produire la contraction brusque des muscles aurait le même effet, et c'est pour cela que les mouvements volontaires, les mouvements réflexes succédant à des excitations cutanées, peuvent devenir l'occasion d'une série plus ou moins longue de contractions rythmiques de trépidation épileptoïde sans que le pied soit relevé et soutenu.

C'est à cette forme de trépidation qu'on a donné impropre-

ment le nom de trépidation spontanée. Elle ne diffère de la trépidation provoquée par aucun caractère important : les secousses

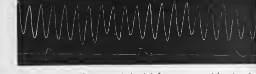


Fig. 7. — Trépidation dite spontanée du pied. Les secousses ont la même forme et la même fréquence que dans la trépidation provoquée.

ont la même forme et la même fréquence dans les deux cas (fig. 7). Il n'y a pas lieu de l'étudier à part.

5° *Influence de l'intensité de la traction sur les caractères graphiques de la trépidation.* — Nous venons de voir que, chez

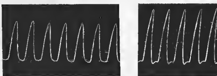


Fig. 8. — Trépidation épileptoïde du pied, entretenue, en A par un poids de 2 kilog., en B par une traction de 5 kilog.

certains sujets très excitables, la trépidation peut se développer et persister un certain temps sans que le pied soit artificiellement maintenu dans la flexion dorsale. Les choses ne se passent pas toujours ainsi, et dans la plupart des cas il faut, pour que la trépidation persiste, que le pied soit maintenu relevé avec une force dont l'intensité est variable selon les malades. En général, la trépidation s'arrête rapidement si cette force est

inférieure à 400 ou 500 grammes, ou si elle est supérieure à 8 ou 10 kilogrammes. Entre ces limites extrêmes les variations de la force de traction exercée sur le pied ne modifient pas sensiblement les caractères graphiques du phénomène.

Le rythme de la trépidation reste invariable. Seule, l'amplitude des mouvements est quelquefois légèrement modifiée. Les tracés A et B de la figure 8 ont été recueillis sur un même malade (hémiplégie gauche avec contracture secondaire), la trépidation étant entretenue par des poids de 2 (A) et 5 kilogrammes (B). Il est facile de voir, en comparant ces tracés, que leurs caractères graphiques sont à peu près semblables, que le rythme et la fréquence des oscillations sont identiques (5 1/2 oscillations par seconde), et que la seule différence notable réside dans l'amplitude des mouvements, les lignes du tracé A étant sensiblement moins élevées que celles du tracé B.

6° *De l'arrêt de la trépidation.* — Quand le poids destiné à entretenir la trépidation est insuffisant ou excessif, les mouvements du pied diminuent progressivement d'amplitude et finissent par s'arrêter complètement. Il est curieux de noter que les secousses, tout en devenant de plus en plus faibles, conservent leur rythme initial jusqu'au moment où elles s'arrêtent tout à fait.

Ce phénomène est facile à constater sur les tracés 9 et 10. Dans l'un (fig. 9), l'arrêt de la trépidation a été spontané; dans l'autre (fig. 10), il s'est produit sous l'influence de l'augmentation rapide de la traction exercée sur le pied. Il est facile de s'assurer en comparant ces tracés que, dans les deux cas, la cessation de la trépidation résulte de la diminution de l'amplitude des mouvements, la fréquence des contractions musculaires restant sensiblement uniforme jusqu'à la fin.

Pour faire arrêter artificiellement la trépidation, on a proposé divers moyens, tels que la flexion forcée du gros orteil (Brown-Séquard), la compression du nerf crural ou du nerf sciatique

(Erb). Nous avons fait essai de ces moyens, et nous n'avons jamais pu arriver à arrêter la trépidation par leur emploi, lorsque nous avons eu soin de ne modifier en aucune façon les autres

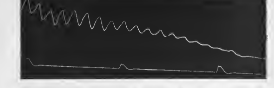


Fig. 9. — Arrêt spontané de la trépidation épileptoïde du pied. Les secousses diminuent d'amplitude, leur fréquence restant sensiblement uniforme.

conditions de l'expérience. En revanche, nous croyons être en mesure d'affirmer, après l'avoir vérifié un grand nombre de fois, que l'anémie locale des muscles de la jambe à la suite de l'appli-

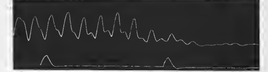


Fig. 10. — Arrêt de la trépidation épileptoïde du pied par une traction forte (7 kilog. 500) exercée sur la plante du pied. Les secousses diminuent d'amplitude sans changer de rythme.

cation régulière de la bande d'Esmarck suspend la trépidation et rend impossible la production du clonus du pied pendant tout le temps que dure l'anémie locale. Quelques secondes après que la bande a été enlevée, le clonus peut être produit de nouveau, et il a exactement les mêmes caractères qu'il avait avant l'expérience. Il est important de noter ici que l'anémie locale qui

suspend la trépidation et empêche absolument sa production n'a aucune influence sur les caractères des réflexes tendineux, ainsi que nous l'avons signalé dans un autre travail avec preuves à l'appui[1].

7° *De la trépidation provoquée de la rotule.* — Chez certains malades, on peut, ainsi que l'a signalé le premier M. Erb, provoquer le phénomène de la trépidation rotulienne. Voici comment il convient de procéder. Le malade étant étendu dans son

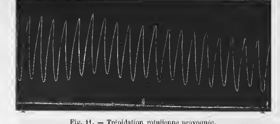


Fig. 11. — Trépidation rotulienne provoquée.

lit, on place le pouce et l'index de la main droite sur le bord supérieur de la rotule, et d'un mouvement brusque on pousse la rotule dans la direction de la partie inférieure du membre. Aussitôt une contraction du triceps ramène la rotule dans sa position primitive. Si l'on ne cesse pas d'exercer sur le bord supérieur de la rotule une pression continue, il se produit un mouvement rythmique régulier par lequel la rotule est portée alternativement en haut et en bas.

Les tracés de ce mouvement sont très faciles à recueillir. Ils diffèrent très peu des tracés de la trépidation du pied (fig. 11). Cependant il est une particularité qui mérite d'être notée. Le

[1] Voir § III, p. 5.

rythme de la trépidation rotulienne est en général un peu plus rapide que le rythme de la trépidation du pied. Le nombre des secousses varie de 7 à 11 par seconde. Quand on prend successivement ou simultanément les tracés de la trépidation du pied et de la rotule des mêmes malades, on constate en général que le clonus de la rotule est plus rapide que celui du pied. Dans une de nos expériences nous trouvons le chiffre suivant : en dix secondes le pied donna 82 secousses et la rotule 86 ; dans une autre, le pied fournit 68 secousses et la rotule 76.

Jamais nous n'avons constaté sur les tracés de la trépidation rotulienne les crochets intercalaires que nous avons étudiés précédemment sur les tracés de la trépidation du pied.

8° *Conclusions.* — Sans entrer dans la discussion des théories qui ont été émises sur la nature de la trépidation épileptoïde, on nous permettra de faire remarquer que la plupart des faits qui méritent d'être exposés, tendent à confirmer les analogies qu'on a déjà signalées entre ce phénomène et le tonus musculaire ou la contracture permanente des muscles, et à accentuer au contraire les dissemblances, déjà constatées par un certain nombre d'observateurs, entre la trépidation épileptoïde et les réflexes tendineux. Il est certain, en effet, que l'uniformité de la trépidation, l'absence de fatigue et d'épuisement à la suite de sa répétition prolongée, l'invariabilité de son rythme, quelle que soit l'intensité des causes qui l'entretiennent, la possibilité de la faire cesser ou d'en empêcher temporairement la production par des actions expérimentales qui n'ont aucune influence sur les réflexes rotuliens, constituent des raisons sérieuses pour faire repousser l'hypothèse qui attribue une origine commune et une signification identique à la trépidation épileptoïde et aux réflexes tendineux.

C'est là, croyons-nous, la conclusion la plus importante qui puisse être tirée de cette série de recherches.

V

Contribution à l'étude de l'hystérie sénile.
(*Thèse inaugurale, Bordeaux*, 1890).

Cette thèse de doctorat est le résumé de quelques observations faites pendant mon internat à la maison de retraite de Sainte-Périne. Ces observations peuvent se grouper en deux catégories : cas où l'hystérie existant à l'âge adulte s'est continuée pendant la vieillesse (quatre observations personnelles); cas où l'hystérie ne s'est développée ou n'a acquis toute son intensité que pendant la ménopause ou postérieurement. Ces faits m'ont conduit à conclure : 1° que l'hystérie de l'âge adulte peut persister dans la vieillesse; 2° que l'hystérie peut débuter au moment du retour d'âge, ou même plus tardivement; 3° que l'hystérie sénile n'est pas rare puisque, dans l'espace de quatre ans et sur un public assez restreint (deux cents vieillards du sexe féminin), il m'a été donné d'en observer au moins sept cas; 4° que l'hystérie sénile se manifeste habituellement par un cortège de symptômes assez différents de ceux que l'on observe chez l'adulte.

Si l'on compare les symptômes de l'hystérie des vieilles femmes à ceux de l'hystérie vulgaire, on constate que la première présente un minimum de phénomènes moteurs et sensitifs sous la dépendance du système nerveux volontaire, cérébro-spinal, et, au contraire, un maximum de phénomènes douloureux et spasmodiques, dans le domaine du grand sympathique. L'hystérie sénile est surtout douloureuse à manifestations splanchniques. L'état mental de l'hystérique persiste comme à

l'âge adulte. On constate parfois des zones hystérogènes.

Le chapitre troisième de cette courte monographie est consacré à donner une description clinique synthétisée de l'hystérie sénile, à en peindre le type impersonnel en y condensant les symptômes épars dans les observations relatées au premier chapitre. C'est là, sans doute, un procédé plutôt littéraire que rigoureusement scientifique, bon pourtant à donner une idée plus tangible, plus animée, plus vivante de ce qu'est, moralement et physiquement, une vieille hystérique. On m'a fait souvent l'honneur de reproduire cette description. Pour moi elle me paraît à l'heure actuelle singulièrement imprécise et incomplète, notamment au point de vue que voici.

J'ai attribué à l'hystérie sénile bon nombre de phénomènes douloureux, s'accompagnant assurément d'un élément nerveux, marqué, mais probablement dûs à de la lithiase rénale, hépathique et intestinale. Je suis convaincu à l'heure actuelle que, chez plus d'une de mes malades, ces spasmes douloureux, ces attaques de nerfs splanchniques, si je puis dire, venaient se greffer sur un phénomène pathologique objectif, à savoir le passage du sable dans l'uretère, dans les voies biliaires, dans l'intestin. Ces réserves faites, je crois qu'il est possible de conserver la notion d'une hystérie de la vieillesse avec un minimum de phénomènes convulsifs et un maximum de phénomènes douloureux et spasmodiques dans le domaine du grand sympathique, et cette notion n'est pas sans importance au point de vue du diagnostic.

La malade peut, en effet, présenter tous les symptômes d'un rétrécissement de l'œsophage, au point de faire penser tout d'abord à une sténose cancéreuse; il est parfois très malaisé de savoir si une vieille femme nerveuse a de l'angine de poitrine hystérique ou de l'athérôme de l'aorte et des coronaires. La dyspnée douloureuse *sine materia* évoque d'emblée l'idée de pneumonie ou de pleurite et de même, l'hépatalgie, les coliques

utérines, les brûlures vives de la vulve et du méat peuvent induire en erreur. Fait intéressant à noter, les grands calmants, le chloral, l'opium, la morphine, restent à peu près inactifs quand il s'agit de véritables douleurs nerveuses. Par contre, l'hydrothérapie tiède, douches et bains prolongés, l'électricité statique, la suggestion mentale, viennent à bout des symp tômes douloureux qui dépendent vraiment de l'hystérie sénile.

VI

Traitement rationnel de la neurasthénie.
(Congrès pour l'avancement des Sciences, Besançon 1893).

Ce travail, basé sur vingt et une observations, est une première tentative de traitement de la névrose de Beard, logiquement déduit de l'étude des causes et de l'analyse des symptômes.

Une première conclusion, disais-je, s'impose à quiconque étudie d'un peu près les épuisés du système nerveux : aucun moyen isolé ne suffit. Le traitement de la neurasthénie est comme le siège d'une place forte; si l'on ne dispose pas de toutes ses armes, si on ne l'étreint pas de toutes parts, le mal fait une sortie et se dérobe. Il faut que l'investissement soit complet et constant, et que le siège dure assez longtemps pour que l'ennemi soit réduit à se rendre, à capituler définitivement; c'est donc à un ensemble de moyens et non à telle panacée qu'il faudra s'adresser.

A cette date 1893, je pensais que la maladie de Beard est primitivement une maladie de l'esprit qui bientôt se complique d'une maladie de la nutrition. J'ai, dans des publications plus récentes (Voy. p. 38), montré comment j'avais été conduit à adopter une autre conception pathogénique. Quoi qu'il en soit, voici les grandes lignes du traitement que je préconisais.

La fatigue, phénomène prédominant de la neurasthénie, porte principalement sur la tonicité des muscles à fibres striées, des muscles à fibres lisses, sur l'activité cérébrale et sur l'activité génitale; le cœur participe à cet abaissement total de vitalité, il se contracte mollement, et l'hypotension artérielle fait pen-

dant à la distension par atonie de la poche gastrique. En présence d'un pareil symptôme, de cette faiblesse installe qu'un rien change en état d'énervement larmoyant ou irrité, il faut renoncer, je crois bien, à tous les excitants chimiques, notamment aux toniques préparés avec de l'alcool ou du vin. C'est aux toniques mécaniques qu'il faut donner la préférence. La friction sèche, la cure d'air, les étincelles de la machine statique, les injections hypodermiques, employées méthodiquement, lutteront efficacement contre le phénomène fatigue; en donnant de la force aux malades, ils atténueront son irritabilité.

La cure d'air n'étant que malaisément praticable, pour beaucoup de malades et pendant bien des mois de l'année, je lui ai préféré la transfusion hypodermique de n'importe quel liquide aseptique, un peu dense. Après avoir essayé comparativement le liquide orchitique, le suc nerveux, les sérums naturels, je m'en suis tenu au sérum artificiel de Chéron, formule atténuée. Cette médication, dont je comparais les effets à ceux de la caféine, avait sur elle l'avantage de ne pas fatiguer l'estomac, de prolonger son action pendant un nombre d'heures beaucoup plus long, et de ne pas constituer pour les malades une habitude, un esclavage. Et je montrais comment les injections méthodiques de solutions salines amènent souvent chez les neurasthéniques : la disparition progressive de la sensation de fatigue musculaire et de fatigue cérébrale; le retour de la fonction génitale; le relèvement de la pression sanguine; la diminution de l'atonie gastrique et la réapparition de l'appétit qui parfois s'exaspère jusqu'à la boulimie; l'augmentation du taux de l'urée et la diminution proportionnelle des matériaux insuffisamment comburés. Les neurasthéniques maigrissent presque tous au début de la cure, puis ils engraissent pendant la dernière partie du traitement.

Phénomène dont la fréquence et l'importance ont frappé tous les observateurs, la dyspepsie neurasthénique cède assez promp-

tement à un régime alimentaire supprimant les substances fermentées ou fermentescibles. Un bon régime et du bicarbonate de soude, il n'en faut ordinairement pas davantage pour faire disparaître tout un groupe de symptômes plus particulièrement liés à la mauvaise digestion, savoir : la congestion de la face après les repas; les palpitations, l'insomnie et les cauchemars; le réveil brusque vers une heure du matin, quand la digestion prend fin; la fausse angine de poitrine, si fréquemment liée à des troubles gastro-intestinaux.

Les douleurs des neurasthéniques, plaque cervicale, plaque sacrée, rachialgie, cèdent neuf fois sur dix, au moins pour un moment, aux excitations méthodiques de la peau, à la friction sèche, à l'étincelle statique, au souffle de la machine à grande roue. Dans les moments d'énervement et d'excitation, les préparations de valériane rendent service; mais le moyen le plus simple et le plus efficace d'y remédier, est encore de se coucher pour quelques instants sans dormir, dans une chambre close sans vive lumière, loin du bruit.

La suppression des excitants et la médication tonique suffisent souvent à améliorer l'état mental; la psychothérapie n'est pourtant pas à dédaigner. Et ce n'est pas ici de la suggestion proprement dite que j'entends, mais bien plutôt un encouragement perpétuel et des paroles de sympathie infatigablement renouvelées. Ces malades ont constamment besoin d'être relevés à leurs propres yeux. En vue de leur faire du bien on peut tirer parti de leurs pires prédispositions. C'est ainsi qu'ils sont exposés à contracter des habitudes qui se trouvent être presque toujours déplorables. Eh bien, avec un peu d'énergie et de bon vouloir, il est facile au médecin d'asservir ces neurasthéniques à des habitudes utiles qui deviendront, au même titre que les pires, de véritables besoins dont le névropathe ne pourra plus se passer. C'est ainsi que, j'ai eu soin d'astreindre mes malades, tous les jours à la même heure exactement, au travail, au travail

intellectuel si je n'ai pas affaire à des personnes illettrées. Au bout de peu de jours ils se résignent, puis s'accoutument à ce labeur régulier, et leur cerveau, de lui-même s'y donne, à l'heure dite, automatiquement de même que l'estomac se congestionne, fournit du suc gastrique et appelle des aliments au moment où nous avons pris coutume de lui en donner. Le travail devient alors une sorte de pain quotidien nécessaire, et le neurasthénique, avec un tempérament de paresseux, finit par être, en fait, un laborieux, un utilisé. C'est encore par l'habitude et non par les médicaments hypnotiques qu'il faut combattre l'insomnie névropathique. Un malade qui s'astreint à ne prendre que des aliments de digestion facile, à mener une vie réglée, avec réveil, repas, travail, exercices physiques, coucher à heure fixe, ne tarde pas à retrouver un sommeil à peu près ininterrompu, calme et sans cauchemars.

C'est ainsi que j'ai été conduit à donner pour base au traitement de l'épuisement nerveux, un règlement de vie poussé jusqu'à la minutie, un régime alimentaire rigoureux, les procédés purement mécaniques de relèvement de l'énergie (cure d'air, sérum artificiel, massage), l'électricité statique jouant surtout le rôle de sédatif au triple point de vue de l'énervement, de l'insomnie et des phénomènes douloureux. Peu ou pas de médicaments.

Il est certain que ce traitement donne des résultats de beaucoup supérieurs à ceux que l'on obtient en droguant des neurasthéniques, ou en leur conseillant de ne pas croire à la réalité de leurs misères et de guérir par auto-suggestion.

VII

Les transfusions hypodermiques agissent-elles par suggestion. (*Société de Thérapeutique, janvier,* 1894.)

A l'époque où fut publié ce petit mémoire, il s'en fallait de beaucoup que les injections de sérum artificiel fussent entrées dans la pratique courante. C'est seulement quatre ans plus tard, en 1898, que M. le professeur Landouzy leur donna l'investiture en consacrant quatre chapitres de son grand ouvrage sur *les Sérothérapies* à la sérothérapie artificielle.

« Pénétrez-vous, y disait-il, de son rôle dont la valeur vous apparaîtra, comme à moi-même, aussi grande que celle de la sérothérapie immunisatrice ». Et plus loin : « quand la sérothérapie artificielle sera entrée dans le domaine de la thérapeutique courante, quand on en connaîtra mieux le maniement, nul doute que nous ne possédions en elle une des meilleures parmi les grandes médications. »

La plupart des hommes de science se rallièrent d'abord à cette idée que les transfusions salines, hypodermiques ou intraveineuses, — et plus particulièrement les petites doses de sérum concentré, — ne pouvaient avoir qu'une action thérapeutique, passagère et imaginaire, due à la confiance qu'un médecin convaincu transmet aisément à ses malades névropathes ou affaiblis; et quelqu'un résumait cette façon de voir en disant : « l'aiguille une fois introduite sous la peau, vous pouvez à votre choix injecter le liquide ou le laisser dans la seringue : l'effet se produira toujours, pourvu que, par avance, vous ayez prédit au malade, l'amélioration que vous souhaitez obtenir. »

Pour me faire une opinion personnelle, j'ai cherché à m'entourer d'arguments ayant un caractère aussi objectif que possible, à l'encontre de ces sceptiques qui, sans preuves, au jugé, expliquent tout par la suggestion, interprétation banale, dont on a pu dire qu'elle est « la bonne à tout faire » de la thérapeutique neurologique, et dont on a singulièrement abusé en ces vingt dernières années. Déjà Jules Chéron, dans son gros ouvrage sur les *Lois générales de l'Hypodermie*, n'avait point voulu se contenter d'enregistrer les impressions purement subjectives de ses malades, et il avait constaté que l'injection saline provoque le relèvement de la tonicité cardiaque, de la pression sanguine, et la hausse du taux de l'urée, conséquence du coup de fouet donné à la nutrition. Un peu plus tard il avait publié sa belle expérience de l'hyperglobulie instantanée, démontrant péremptoirement que, sous l'influence de l'irritation purement mécanique des parois vasculaires par le passage de la solution saline, il se produit un resserrement réflexe de l'arbre artériel, une contraction générale de la tunique musculaire des vaisseaux, avec chasse d'eau dans les tissus périvasculaires, concentration du sang, et augmentation apparente du nombre des globules rouges. Une hyperglobulie semblable avait été notée par Winternitz après la douche froide, par John Mitchell après le massage général, par M. Brouardel après l'ingestion des purgatifs salins. Étroitement liée à la hausse de la pression sanguine, elle devenait un signe important, décisif de la réalité objective des effets de la transfusion.

Je me suis d'abord attaché à répéter ces recherches et à en contrôler l'exactitude qui m'est apparue manifeste. Puis, dans le même ordre d'idées, j'ai observé, consécutivement à l'injection saline — à condition qu'elle soit proportionnée à la résistance individuelle du sujet — l'augmentation de la quantité d'hémoglobine, l'accélération de l'activité de la réduction du sang rouge en sang noir, le rétrécissement du seuil de la sensi-

bilité, le rehaut de la force de pression dynamométrique, le relèvement du coefficient d'utilisation azotée, l'accroissement des échanges respiratoires, etc.

Chez les malades dont les sécrétions tendent à se tarir (sécrétions salivaire, sudorale, orchitique ou gastrique) les injections salines en série ne tardent pas à avoir raison de cette torpeur fonctionnelle. Quelques-uns sont pris de faims voraces allant jusqu'à la boulimie pour peu que l'on force la dose. Certains sujets qui font eux-mêmes leurs injections et qui en usent jusqu'à l'abus, en viennent à une sorte de diabète azoturique (plus de 60 grammes d'urée en vingt-quatre heures) avec appétit insatiable, faim angoissante, et amaigrissement considérable.

Voilà qui ne paraît guère compatible avec la conception d'une thérapeutique illusoire, imaginaire, par simple suggestion. J'ai mille fois cherché à tromper mes malades sur l'effet qu'ils devaient attendre de la piqûre, et les vrais neurasthéniques, j'entends ceux qui ne sont pas entachés d'hystérie, ne s'y sont pas trompés. Il arrive d'ailleurs, et fréquemment, que le résultat observé aille précisément à l'encontre de celui qu'on eût pu prévoir. A tel sujet peu résistant vous annoncez un rehaut d'énergie, d'entrain à vivre, de belle humeur, et le voilà qui se sent accablé, qui tombe de sommeil, et ne demande que son lit. Tel autre, à qui l'on inflige du premier coup une dose excessive, entre en état de véritable ivresse, parfois joyeuse, parfois colère, et quasi furieuse (voir les observations résumées dans le mémoire en question).

Le cas suivant m'a paru mériter d'être rapporté, le malade ayant été suivi de près, et le graphique ayant été recueilli de l'état de ses forces et de sa pression sanguine. Il s'agit d'un homme de cinquante-neuf ans, atteint de maladie de Parkinson, et à peu près immobilisé depuis trois ans par un épuisement nerveux sensiblement plus accusé qu'il ne l'est dans la majorité des cas. M. Charcot me confia ce malade, en me chargeant de lui

faire, tous les deux jours, une injection de 5 grammes de sérum artificiel. L'amélioration se montra sans tarder. Au début, la pression artérielle à la radiale était de 9 centimètres de mercure ;

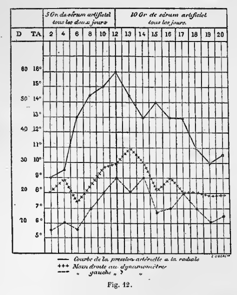


Fig. 12.

en douze jours, c'est-à-dire en six séances, elle monte à 16 centimètres ; l'état des forces, au dynamomètre, fit une ascension de 20 à 35 kilogrammes pour la main droite. En même temps, le malade et son entourage accusaient une amélioration très marquée.

A ce moment-là, j'eus l'idée, pour accélérer encore cette amélioration, de rapprocher les intervalles des injections et de

doubler la dose. Je fis, tous les matins, une transfusion de 10 grammes. A dater de ce jour, le bénéfice acquis ne fit que décroître ; les injections, au lieu de donner au malade une sensation de bien-être, lui communiquaient une impression inexpliquée de lassitude. En même temps, les courbes de la pression et des forces descendaient avec une régularité tout à fait comparable à la régularité de l'ascension précédente.

Je n'y compris rien tout d'abord, sinon qu'il fallait cesser au plus vite, puisque je fatiguais mon malade, alors qu'on m'avait chargé de le tonifier. A partir du moment où j'abandonnai le traitement, une amélioration se produisit de nouveau, progressive, comme si le patient éliminait une sorte de surmenage thérapeutique.

C'est, en effet, que je lui avais infligé un véritable surmenage, et j'appris à ne plus faire usage que de doses modérées, les doses extrêmes n'ayant bien souvent pour effet que d'exciter les malades ou de les fatiguer. J'ai tenu à publier ces aveux de maladresse thérapeutique parce qu'ils montrent combien les résultats obtenus diffèrent parfois des prévisions du médecin, et combien il est difficile de les interpréter par la suggestion.

En vérité, les injections salines (sérum concentré à petites doses) agissent bien réellement sur l'activité vitale et sur la nutrition ; leur action est soumise à certaines lois physiologiques qu'il est bon de connaître si l'on veut n'avoir pas de mécomptes dans la pratique journalière. Ces lois sont celles qui régissent tous les agents physiques : elles s'appliquent au massage, à l'hydrothérapie, aux différentes sortes de cures électriques, à la cure d'air, à la cure de lumière, à la cure d'altitude, aux frictions sèches, etc. Elles nous apprennent à tenir compte de la résistance individuelle du sujet, à commencer toujours par des liquides très peu denses et par des quantités très modérées, sous peine de passer la mesure et d'infliger au patient, soit une excitation fâcheuse, soit un regrettable surmenage thérapeutique.

VIII

L'Insomnie et son traitement. (*Congrès pour l'avancement des Sciences, Caen*, 1894, *et Société d'Éditions scientifiques*, 1895.)

A propos des somnolences et des insomnies des neurasthéniques, je me suis attaché à l'étude du sommeil et de l'agrypoie. Le résultat de mes observations sur ce point a été publié d'ahord dans une communication au Congrès de Caen, puis dans une brochure plus étendue, parue quelques mois plus tard. Enfin, au cours de mon récent ouvrage : *les Grands Symptômes Neurasthéniques*, j'ai consacré à cette question un assez long chapitre.

Beaucoup de médecins, appelés à combattre l'insomnie, usent volontiers de médicaments dont l'action chimique est très active : morphine, opiacés, chloral, que, chez certains malades, on n'emploie pas impunément. Sans doute, la thérapeutique actuelle dispose d'hypnotiques relativement anodins (sulfonal, trional, hédonal, dormiol), mais, à en croire M. le professeur Pouchet, il s'en faut encore que leur innocuité soit complète. Et puis, n'est-ce pas là une thérapeutique de routine et d'expédients, et plutôt que d'intoxiquer un cerveau déjà malade pour le contraindre à dormir, ne serait-il pas plus habile, plus digne d'un véritable médecin de travailler à rétablir les conditions normales qui font que le cerveau dort de lui-même et naturellement? On objectera que le sommeil normal n'est, à en croire les physiologistes modernes, qu'une intoxication de l'écorce grise cérébrale par les déchets de la fatigue ou de la nutrition. Cette théorie toxique du sommeil m'a paru être passible d'un cer-

tain nombre d'objections, et, en fait, il y a d'incontestables avantages, dans les cas d'insomnies purement fonctionnelles, *sine materia*, à restituer le sommeil sans droguer le malade.

Grâce aux travaux de M. Mathias Duval et de ses élèves, nous pouvons nous faire, à l'heure actuelle, d'un cerveau qui dort une conception précise. On sait que, par suite de la rétraction du panache terminal du neurone sensitif central, l'écorce grise cesse d'être en communication largement ouverte avec le monde extérieur, tandis que, d'autre part, les neurones d'association s'isolent les uns des autres, et ne contractent plus entre eux que ces relations de hasard et d'incohérence qui constituent les rêves. Mais qu'est-ce qui produit cet état de rétraction cellulaire et le sommeil qui en découle ? Longtemps les théories circulatoires furent en faveur; mais, si l'on en croit Binz, Morselli, Bordonni-Uffreduzzi, Bianchi, Rummo, Ferrannini, on est conduit à admettre que l'anémie du cerveau dans la narcose est ordinairement une suite de cette narcose, que le cerveau pâlit parce qu'il dort, qu'il se gonfle de sang parce qu'il vient de percevoir une sensation, et qu'au total ces phénomènes circulatoires sont, la plupart du temps, secondaires, subordonnés au phénomène essentiellement cérébral. Les théories circulatoires sont donc passées au second plan. Elles ont fait place aux théories toxiques (Ranke, Obersteiner, Binz, Exner, Preyer, Purkinje, Pflüger, Leo-Errera, Mathias Duval, etc.), qui peuvent se résumer sommairement ainsi : « Le sommeil, né de la fatigue, résulte d'une intoxication des centres nerveux; le réveil se fait de lui-même quand les poisons ont fini de s'éliminer ». Certes, il existe plus d'une variété de sommeil par intoxication, sans doute aussi par ischémie cérébrale; mais j'ai été conduit à adopter une troisième interprétation, qui seule me paraît correspondre à tout un ordre de faits d'une importance manifeste.

On dit que le sommeil de nos cellules cérébrales est tout à

fait comparable à l'immobilité d'un leucocyte anesthésié sous le microscope par l'absence d'oxygène et l'excès d'acide carbonique. Il est certain que l'acide carbonique et l'oxyde de carbone déterminent dans toute la série animale une narcose dont l'oxygène est l'antidote. Mais que d'exceptions à cette règle ! L'oxygène fait dormir les asphyxiés par le cœur et par le poumon ; une promenade à l'air vif, en voiture, sans fatigue par conséquent, fait tomber de sommeil toute personne un peu nerveuse, et qui n'a pas l'habitude du grand air. La plupart des neurasthéniques insomniaques à la ville, dorment encore plus mal au bord de la mer, et ne recouvrent le sommeil qu'à une certaine altitude. Un enfant nouveau-né, qui dort à peu près tout le temps, à moins de souffrances aiguës, ne doit certainement pas la constance de son sommeil à l'accumulation, dans son organisme, des toxines de la fatigue ; nos oiseaux en cage, nos chiens d'appartement ou de laboratoire, qui ne remuent à peu près pas, sommeillent presque tout le jour, surtout par les temps pluvieux et gris. Seul le temps clair les rend alertes et joueurs.

Ainsi donc la fatigue par excès d'énergie dépensée n'est certainement pas la condition nécessaire et suffisante du besoin de dormir. D'autre part, il arrive souvent, chez les neurasthéniques notamment, que le sommeil ne fait qu'augmenter la sensation de fatigue.

Tous ces arguments sont bien loin d'être favorables à la conception qui fait du sommeil normal un phénomène toxique. Voici maintenant en quoi consiste la théorie physique ou mécanique que j'ai proposée dès 1894, et complétée plus récemment. On connaît l'histoire de cette malade de Strumpell qui, anesthésiée de la peau et des muqueuses, paralysée du sens musculaire, de l'odorat et du goût, n'avait plus de communications avec le monde extérieur que par l'œil droit et l'oreille gauche. Venait-on à fermer l'œil et à boucher l'oreille, la jeune fille s'en-

dormait, non du sommeil hypnotique, mais du sommeil normal : la suppression des stimuli externes éteignait en elle l'état de veille, absolument comme on souffle une lampe. Quand ils ont faim, quand le soleil se voile, quand la nuit tombe, les neurasthéniques ont envie de dormir ; le repas, la grande lumière du jour et des lampes, tous les appels du monde extérieur les avigourent et les tiennent debout. J'ai groupé dans mes différentes publications relatives au sommeil et à l'insomnie, toute une série d'arguments qui nous incitent à considérer l'écorce cérébrale comme mécaniquement épuisable par excès de sensations reçues, ou par excès de travail accompli. Si le nouveau-né dort à peu près tout le jour et toute la nuit, n'est-ce pas simplement parce que son petit cerveau, vide de sensations antérieures, et relié au monde extérieur par des sens aux trois quarts fermés, manque précisément du combustible indispensable à l'état de veille, les stimuli externes?...

Le sommeil, repos sensitif et moteur de la cellule cérébrale, est psychologiquement un rétrécissement du champ de la sensation (abolition du moi sensoriel, persistance du moi splanchnique). La vie cérébrale est à peu près éteinte, la vie bulbaire persiste, encore qu'un peu ralentie.

A l'aide du sphygmomètre à ressort de Verdin et Chéron, je me suis appliqué à mesurer les variations de la pression sanguine aux différentes heures du jour et même pendant le sommeil, ce qui n'est pas très difficile, chez les enfants notamment; pendant le sommeil la pression sanguine est de beaucoup inférieure à ce qu'elle est pendant la veille (hypotonie du cœur et de la tunique musculaire des vaisseaux).

Si, au point de vue de l'état de leur tension artérielle, nous examinons les malades insomniaques, nous constatons qu'il existe deux sortes d'insomnie. Les grands déprimés (mélancoliques, neurasthéniques, anémiques, tuberculeux torpides, convalescents, asystoliques), ont une baisse considérable de la pres-

sion sanguine en même temps que de l'insomnie, dont ils guérissent quand on les tonifie d'une façon durable.

D'autres malades ont au contraire de l'insomnie à hypertension, qui disparaît sous l'influence du régime lacté ou lacto-végétarien, des diurétiques, des laxatifs, de tout ce qui fait éliminer.

Conclusion : le sommeil étant un phénomène de mécanique cérébrale, la thérapeutique rationnelle consistera à replacer mécaniquement le cerveau épuisé ou intoxiqué, à ce cran d'activité moyenne où il dort de lui-même. Le régime alimentaire, les stimulations méthodiques du système nerveux par les agents physiques, rendent, à qui sait les employer, beaucoup plus de services que les hypnoanesthésiques, qui ne sont jamais anodins. Il faut en outre savoir entraîner ses malades au sommeil, leur en faire reprendre l'habitude. Tous ces moyens donnent des résultats pratiques de premier ordre toutes les fois qu'il s'agit d'insomnie sans douleurs vives et sans lésions des centres nerveux.

IX

Pathogénie de l'épuisement nerveux. (*Congrès de neurologie de Bordeaux*, 1895, et *Revue de Médecine*, février 1896.)

En 1895, après toute une série de recherches cliniques méthodiquement poursuivies, je me suis efforcé de donner, de l'épuisement du système nerveux, de la fatigue devenue maladie, de la neurasthénie, une conception pathogénique telle qu'elle put s'adapter à la très grande majorité des faits. Elle englobe à peu près toutes les doctrines antérieures, chacune vraie à sa manière et partiellement. Jusqu'à présent l'épuisement nerveux a été attribué par M. Bouchard à l'auto-intoxication ; par M. Hayem à un vice de nutrition d'origine dyspeptique; par M. Lœven à des actions réflexes gastro-intestinales, par M. Frantz Glénard à l'entéroptose, par M. Georges Dumas à des troubles vaso-moteurs; par M. Féré à un excès de vibrations épuisant la cellule cérébrale; par Beard à un défaut d'équilibre entre l'usure et la réparation de la cellule cérébrale; par Erb à un trouble intime de la nutrition des éléments nerveux; par Régis, à de l'artériosclérose au début; par la majorité des gens du monde et par quelques neurologistes à des troubles de l'imagination, à une maladie de l'esprit (la sensation de fatigue du neurasthénique serait imaginaire et dépendrait d'une idée fixe).

Cette conception de l'épuisement nerveux ne nie pas la réalité des troubles vaso-moteurs, ni le retentissement possible sur le fonctionnement du cerveau; elle les considère seulement comme secondaires à un trouble primitif des centres nerveux en

général, y compris ceux qui président à la vaso-motricité. Elle tient très grand compte de la notion d'intoxication, puisqu'elle considère toute une catégorie de neurasthéniques — ceux chez qui l'on observe de l'hypertension constante — comme de véritables empoisonnés par l'alcool, par l'acide urique, par les déchets que le rein et la peau éliminent mal; même, chez les déprimés par simple surmenage ou par convalescence, elle admet l'influence nocive des toxines et des produits anormaux de fermentation; mais la dilatation de l'estomac — de même que l'entéroptose, — ne nous apparaît plus que comme un épisode partiel de l'hypotonus général, de la ptose totale, elle-même placée sous la dépendance étroite de l'état des centres cérébro-spinaux. Je suis convaincu qu'il y a, dans les cas anciens, un état de dénutrition de la cellule cérébrale, comme d'ailleurs de tout le reste de l'organisme; mais il paraît actuellement démontré que les variations dans l'activité de la nutrition sont subordonnées aux variations de l'activité du système nerveux central. Mécaniste comme la mienne, la théorie de M. Féré est à proprement parler l'embryon de ma conception actuelle. Quant à cette doctrine qui voudrait faire de la neurasthénie une maladie à point de départ mental, une maladie née de l'idée comme l'hystérie, je l'ai réfutée à plusieurs reprises. Les symptômes physiques de l'hystérie sont sous la dépendance d'une idée fixe et guérissent par la suggestion; l'état mental neurasthénique, est, au contraire, le reflet dans l'esprit du peu de vitalité des organes, de l'hypotonus musculaire et de l'hyposécrétion glandulaire, et il guérit par les médications toniques. Ces deux états nerveux s'opposent l'un à l'autre et procèdent d'une formation mentale tout à fait différente.

Tel que je le conçois, le mécanisme de la fatigue organisée et prenant forme de maladie, peut se décomposer en quatre épisodes qui se succèdent comme suit :

Premier temps. *Intervention de la cause.* — Intoxication par alcool, par poisons alimentaires, par uricémie, par albuminurie, etc., etc.; ou bien, dépense immodérée d'activité motrico ou surmenage par excès de sensation. La dépense excessive d'activité motrice peut consister en excès de travail accompli verbalement, graphiquement, manuellement, par la marche. Quant au surmenage par seusation trop véhémente et trop fréquemment répétée, c'est celui qui accompagne l'abus de lectures ou de travail d'érudition, l'annonce (visuelle ou auditive) d'une mauvaise nouvelle, etc. Tantôt il s'agit d'une sensation par elle-même bien légère, comme la lecturo d'une dépêche, mais importante par la violence des souvenirs, des regrets, des douleurs que la nouvelle éveille tout à coup; tantôt il s'agit d'une irritation trop intense sur l'une quelconque de nos terminaisons sensitives. Ici l'origine de la neurasthénie est bien nettement mécanique. Lorsqu'il s'agit de poisons ou de déchets mal éliminés et portés par le sang au contact de la cellule cérébrale, nous sommes mal armés pour dire s'ils agissent par simple action de présence, par irritation mécanique sur les centres nerveux, ou bien s'ils font, avec les cellules de l'écorce grise, des échanges chimiques constituant une véritable intoxication. Peu importe d'ailleurs, puisque simple fatigue et empoisonnement véritable déterminent pareillement eet empêchement fonctionnel d'où résultent la sensation de fatigue et la mélancolie.

Deuxième temps. *Relâchement des cellules nerveuses.* — Sous l'influence de l'une ou l'autre de ees eauses (surmenage, intoxication), les cellules de l'écorce grise se détendent, perdent de leur énergie fonctionnelle, se placent dans un état intermédiaire entre celui de la veille et celui du sommeil. La conception anatomiquo moderne du neurone nous permet de nous faire de cet état une représentation objective, anatomique.

Co n'est pas du sommeil complet, c'est de l'atténuation fonc-

tionnelle, de la demi-vitalité. Et voilà que les muscles, mal fournis de tonus nerveux, se placent en état de tonicité mineure, en hypotonus, en même temps que les glandes appauvrissent leurs sécrétions, et que la nutrition commence à se ralentir. Car — c'est un point capital sur lequel je veux insister — le shock, l'ébranlement nerveux, cause déterminante, porte sur tout l'ensemble des centres encéphaliques. Pour Lange, pour G. Dumas, il ne frapperait que le centre vaso-moteur, après quoi, les troubles de la circulation cérébrale se chargeraient de provoquer tous les symptômes de la maladie. C'est ici que ma doctrine pathogénique se sépare de la théorie vaso-motrice. Pour moi, une cause quelconque de surmenage ne s'adresse pas à tel ou tel territoire de l'écorce en particulier : elle l'épuise dans sa totalité. J'ai toujours vu les phénomènes dont on a coutume d'attribuer uniquement la direction au bulbe, diminués dans leur intensité, au même titre que les phénomènes dont le siège est aux territoires rolandiques : l'hypotonicité survient en même temps pour les muscles lisses et pour les striés, pour les tuniques moyennes des artères et pour les parois stomacales, pour les muscles de la marche et pour ceux de la respiration. La mollesse du cœur, la pauvreté de la circulation, contemporaine des autres déchéances de l'organisme, ne saurait donc être leur mère, mais simplement leur sœur jumelle.

Troisième temps. *Ptoses. Hypotonus musculaire et glandulaire.* — C'est alors qu'apparaît tout le tableau symptomatique et, si j'ose m'exprimer ainsi, toute l'anatomie pathologique de la neurasthénie, c'est-à-dire toutes les ptoses viscérales. La neurasthénie est une maladie de faiblesse, essentiellement constituée par de l'affaissement musculaire, de la pauvreté des sécrétions, du ralentissement de la nutrition. Il convient d'ajouter encore que, chez presque tous les épuisés du système nerveux, la sensibilité générale est partout et uniformément diminuée :

ils n'ont pas de zones d'anesthésie comme les hystériques, mais c'est à peine s'ils perçoivent, au début de leur traitement, les étincelles les plus drues de la machine électrique statique.

Sur ce fond de déchéance globale se détachent par moments, mais toujours sous l'influence d'une stimulation extérieure (repas copieux, état électrique de l'atmosphère, contrariétés, etc.), des phénomènes d'excitation (colère, besoin immodéré de mouvement, hypersécrétion glandulaire, douleurs névralgiformes), qui montrent, une fois de plus, que si les cerveaux congestifs sont les plus excités, les cerveaux asthéniques sont les plus excitables, les plus mobiles, les plus impulsifs.

Quatrième temps. *Modifications de l'état mental.* — Quand tout un organisme demeure pendant un certain temps à l'état de vitalité mineure, ses muscles amollis, son tissu élastique détendu, ses organes splanchniques ptosés, ses glandes appauvries, son cœur mou, ses artères détendues et son sang dilué, quand notre corps nous paraît lourd, par suite de la rupture du rapport normal entre le poids brut de ce corps et l'énergie du système nerveux qui le maintient debout, nous voyons apparaître comme complément nécessaire du tableau symptomatique, les modifications du caractère : nous devenons timides, hésitants, peureux, humbles, paresseux, mélancoliques. Bien éloignés de croire que cet état d'esprit est l'origine de l'épuisement nerveux, nous sommes fermement convaincus qu'il n'en est que la résultante.

Que se passe-t-il en effet? Tous les nerfs sensitifs venus des muscles, des tendons, des articulations, des aponévroses, des parois viscérales, des vaisseaux, des glandes, viennent apporter uniformément au cerveau la sensation d'amoindrissement, de déchéance, d'impouvoir, et les idées correspondantes s'installent, s'organisent, prennent des habitudes. Si bien qu'au bout d'un certain temps, par ce mécanisme de la synthèse cérébrale,

si bien mis en lumière par Paulhan et G. Dumas, l'esprit ne peut plus concevoir que des choses de même sens : il interprète tout en harmonie avec ce cran spécial de misère, de tristesse, de peur, où le voilà fixé. Dans la mélancolie proprement dite, cet état d'esprit est d'intensité suffisante pour atteindre au délire. Il en approche dans certaines formes graves de la neurasthénie.

On peut résumer d'un mot toute cette conception doctrinale en disant que la neurasthénie, et tout l'ensemble des maladies dépendant de l'épuisement nerveux, sont primitivement des maladies du tonus, et secondairement des maladies de la nutrition, occasionnées, soit par une intoxication, soit par une dépense excessive d'énergie ou un abus d'irritation sensitive. Empoisonné ou épuisé, le cerveau, se plaçant dans un état de demi-activité vitale, ne commande aux organes qu'un fonctionnement alangui; cette baisse fonctionnelle des muscles, des glandes et des appareils de la nutrition, se reflète à son tour dans la conscience, et cette répercussion dans l'esprit est, proprement, ce qui constitue l'état mental neurasthénique.

X

Une théorie de la révulsion.
(*Société de Thérapeutique*. Juin, 1897.)

A cette époque, la Société de Thérapeutique ayant longuement discuté la question de savoir si le vésicatoire cantharidé a plus d'avantages que d'inconvénients, quelques-uns de ses membres s'efforcèrent de généraliser le débat, et, pour mon compte, je m'essayai à établir sommairement le bilan de nos connaissances actuelles sur la façon d'agir d'un révulsif.

Ce qui domine encore dans l'esprit de la plupart des praticiens, alors qu'ils font usage de cette médication, c'est la vieille idée d'une congestion substituée à une autre congestion, d'une douleur substituée à une autre douleur. Cette façon de voir n'est pas très différente de celle des profanes, qui pensent qu'un vésicatoire ou des pointes de feu « amènent le mal à la peau ».

Reprenant les recherches classiques sur la révulsion depuis celles de Claude Bernard, de Vulpian et de Brown-Séquard, jusqu'à celles de François-Franck, de Hallion, de Besson, de Lucatello, de Devoto, de Valvassari, en passant par celles de Nothnagel et Rosbach, de Heidenhain, de Röhrig, de Wolkenstein, de Pflüger, j'ai constaté, comme la plupart de ces auteurs, que l'action des agents révulsifs ne diffère par rien d'essentiel de toutes les irritations chimiques ou mécaniques portant sur l'une quelconque de nos périphéries sensitives.

Employés à un degré modéré d'intensité, chez un sujet de résistance moyenne, les révulsifs, quels qu'ils soient, provoquent habituellement : une accélération des échanges respiratoires ;

une accélération dans l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine; un accroissement du taux de l'urée; de la polyurie; un léger degré d'hypersécrétion de toutes les glandes de l'organisme; une légère élévation de la température générale; une augmentation de vigueur musculaire que le dynamomètre traduit souvent; une augmentation d'énergie dans l'impulsion du cœur; une hausse de pression artérielle dans les artères de gros et de moyen calibre.

Tels sont, sur l'ensemble de l'organisme, ces effets de stimulation générale, auxquels Gendrin attribuait avec raison la plus haute importance au point de vue des résultats thérapeutiques. Si, maintenant, nous envisageons à leur tour les phénomènes qui se passent au niveau même de l'application du topique ou dans les régions avoisinantes, nous constatons encore des phénomènes d'hyperthermie, de rougeur, de dilatation des capillaires, de transsudation séreuse et d'hyperphagocytose.

Jusqu'ici rien que de très connu, de très banal même, et mes recherches n'ont commencé à présenter quelque intérêt que du jour où je me suis attaché à étudier de plus près les modifications morphologiques du sang, consécutives à l'application d'un révulsif.

De même que l'injection saline (Chéron), la douche froide (Winternitz), le massage (John Mitchell), le purgatif salin (Brouardel), l'ascension des montagnes (Viault) déterminent de l'hyperglobulie instantanée par concentration du sang, de même les révulsifs produisent — dans tout l'organisme, mais plus particulièrement au point où ils agissent — un resserrement de l'arbre artériel, avec chasse d'eau dans les tissus péri-vasculaires et élimination par l'urine. Lorsque la révulsion est assez forte pour déterminer une brûlure du second degré, une phlyctène, elle devient singulièrement apparente et tangible, cette transsudation du sérum sanguin hors des parois artérielles. Tout un groupe d'expérimentateurs italiens, Devoto, Lucatello, Antonini se sont

accordés pour décrire, consécutivement à l'emploi des révulsifs, une surproduction de leucocytes, une hyperphagocytose généralisées à tout l'organisme.

Sur ce point mes recherches n'ont pas été tout à fait d'accord avec les leurs ; voici les phénomènes qu'il m'a été donné d'observer consécutivement à l'application du vésicatoire :

Hyperglobulie rouge par concentration du sang ;

Hypoglobulie blanche, mais surcroît de vitalité pour les quelques globules blancs demeurés dans l'artère ; ces leucocytes sont animés parfois de mouvements amiboïdes assez vifs et apparaissent doués d'une activité exceptionnelle. Oui, il semble qu'au bout d'un certain temps la constriction de l'arbre artériel détermine non seulement une expulsion du sérum hors des canaux artériels, mais encore un exode, une diapédèse des globules blancs. Sous l'influence de ce resserrement, tout ce qui peut franchir les parois du vaisseau émigre, à savoir le sérum et les leucocytes. Je ne vois point là, à proprement parler, de chimiotaxie, mais un simple phénomène de mécanique. Et c'est ainsi que je me suis expliqué cette raréfaction en même temps que cette hypervitalité des globules blancs qui accompagne fréquemment l'hyperglobulie rouge consécutive à l'application d'un révulsif.

La diminution du nombre des globules blancs coïncidant avec l'augmentation du nombre des globules rouges n'est pas, du reste, un phénomène constant. Dans mes recherches — insuffisamment nombreuses pour qu'il me soit possible de conclure à des lois générales — j'ai cru voir que, lorsque le resserrement artériel n'est pas très intense, cet exode des globules blancs, cette mobilisation de l'armée phagocytaire, pour reprendre une expression employée ici même, ne s'effectue que localement, au niveau même de l'irritation révulsive ou dans les parties avoisinantes.

En général, les révulsifs produisent sur l'ensemble de l'orga-

nisme une accélération d'activité vitale qui a son maximum autour du siège de la révulsion; cela est vrai de l'hyperphagocytose comme du reste. Mais de même que, dans son expérience de l'hyperglobulie instantanée, J. Chéron ne voit pas une véritable surproduction d'hématies, mais une simple concentration mécanique du sang, de même dans cette accumulation de leucocytes autour d'un foyer de révulsion, je ne vois point une néoformation subite de globules blancs, mais plus simplement une diapédèse très active, favorisée par l'hypertension artérielle.

Si cette hypothèse se vérifie par la suite, elle permettra certainement de mieux comprendre comment un vésicatoire ou des pointes de feu peuvent avoir raison d'un foyer inflammatoire ou lutter victorieusement contre une infection microbienne. Elle explique, en effet, tous les stades des phénomènes.

1° Stimulation des centres nerveux par l'intermédiaire des nerfs sensitifs;

2° Réaction motrice de ces centres et resserrement des tuniques artérielles;

3° Concentration du sang et hyperglobulie rouge;

4° Expulsion hors des vaisseaux du sérum sanguin et des globules blancs devenus libres de leurs mouvements.

Une fois de plus nous apparaît cette vérité que c'est un certain degré d'excitation nerveuse qui permet à l'organisme de se défendre contre ses ennemis. (Expériences de Charrin sur la localisation d'une infection générale de l'organisme à un membre ou à un organe énervé.)

Il y a donc vraiment lieu d'espérer que les révulsifs, employés jusqu'à ces temps derniers d'une façon bien empirique, pourront devenir quelque jour une méthode plus rationnelle de traitement des maladies infectieuses.

Mais ce n'est là qu'un des côtés de la question, et la théorie que je viens de donner n'est-elle pas en contradiction avec cer-

tains effets de la révulsion, notamment avec la résorption des exsudats? Il est certain qu'un vésicatoire ou des pointes de feu ont mainte fois contribué à la résorption d'un épanchement dans une synoviale, dans la plèvre, le péricarde. Or, si la vaso-constriction consécutive à l'application d'un révulsif détermine une issue du sérum hors des parois vasculaires, un vésicatoire devrait provoquer un épanchement de sérosité plutôt que le contraindre à disparaître. L'objection est loin de paraître insoluble si l'on veut bien considérer que les œdèmes et les épanchements pathologiques sont vraisemblablement des œdèmes passifs, veineux, des œdèmes par ralentissement de la vitalité locale, et il est logique d'admettre que le coup de fouet donné à l'ensemble de la circulation par l'irritation révulsive permet au contraire aux veines de mieux absorber et de dégorger plus promptement une région œdématiée. Cette hypothèse me paraît d'autant plus vraisemblable que toutes les stimulations mécaniques déterminant de la vaso-constriction s'accompagnent, non point d'œdème, mais de polyurie : l'eau expulsée par les artères s'élimine par le filtre rénal.

En somme, et sous quelque jour que nous envisagions la question, la révulsion ne nous apparaît plus que comme une des diverses façons dont il nous est possible d'exciter les centres nerveux par l'intermédiaire des nerfs centripètes. Appliquer un vésicatoire, des sinapismes ou des pointes de feu, c'est une façon comme une autre d'irriter les nerfs de la peau; la friction sèche, la douche, les bains salés sont aussi des agents physiques dont l'action porte sur les nerfs sensibles du tégument externe. On sait si les bains froids ont été d'un puissant secours dans le traitement de la fièvre typhoïde, et tout récemment encore, M. le professeur Renaut (de Lyon) communiquait à l'Académie de médecine les excellents effets qu'il obtient des bains chauds dans le traitement de la broncho-pneumonie des enfants. A l'heure actuelle, je suis très fortement tenté de croire que bains chauds

et bains froids agissent comme révulsifs, presque autant que comme modificateurs directs de la température. Je suis arrivé à penser que le massage agit surtout sur les terminaisons nerveuses des tendons, des aponévroses, des articulations et des muscles; que le purgatif salin produit la pluie intestinale par irritation mécanique des nerfs de la muqueuse digestive et vaso-constriction consécutive ; que la cure d'air et les inhalations d'ozone, de gaz irritants ne sont guère que des stimulations mécaniques sur les houppes du pneumogastrique; que l'injection hypodermique ou intraveineuse de sérum artificiel n'agit pas autrement qu'en émoustillant, si j'ose le dire, les nerfs sensitifs des parois vasculaires. Tous ces agents de thérapeutique mécanique sont frères de la révulsion; comme elle, ils éveillent l'activité des centres nerveux par l'intermédiaire des nerfs sensitifs, et déterminent cette vaso-constriction qui mobilisera l'armée phagocytaire.

J'estime qu'il n'est guère possible à présent de considérer les révulsifs comme des agents thérapeutiques chargés d'anémier, de déplétuoriser une région congestionnée et exagérément active. Leur première condition est d'être toniques, de déterminer de l'hypertonus, de l'hypertension artérielle, de l'hyperactivité générale et locale. Il convient donc de les employer modérément et de s'appliquer à ne pas dépasser le point où leur action commencerait à devenir déprimante.

Naguère encore on considérait que la révulsion ne pouvait être, par définition, qu'une irritation locale. Aujourd'hui, nous voilà contraints d'admettre une complète similitude entre l'action de ces agents et toutes les méthodes de stimulation mécanique d'une quelconque de nos surfaces sensitives; qu'on s'adresse à la peau, à la muqueuse digestive, à la voie hypodermique ou intraveineuse, à la muqueuse respiratoire, aux nerfs des muscles ou des tendons, on ne fait jamais autre chose qu'éveiller les centres nerveux et déterminer une activité circulatoire

avec tassement des globules rouges et mobilisation phagocytaire. Tout cela n'est qu'une hypothèse, qu'une interprétation, sans doute un peu hâtive. Peut-être pourra-t-elle contribuer pourtant à rajeunir la vieille pratique de la révulsion, et à en faire, grâce à une application renouvelée, moins empirique, un des plus simples, un des plus logiques, un des meilleurs moyens de défense de l'organisme.

XI

Quelques remarques sur le traitement médical de l'épilepsie.
(*Lecture à l'Académie de Médecine,* 26 *avril* 1893.)

A l'époque où quelques chirurgiens s'avisèrent de préconiser le traitement du mal sacré par la résection d'une partie du sympathique cervical, je m'efforçai de mettre en parallèle les progrès, partiels mais incontestables, qu'avait accompli d'autre part, le traitement hygiénique et médical.

Onze observations bien nettes me permettaient de dégager quelques conclusions relatives à l'hygiène de l'appareil digestif et à l'hygiène de l'appareil circulatoire.

A. *Hygiène de l'appareil digestif.* — Fort en honneur chez les anciens, trop négligé par les modernes, l'hygiène de l'appareil gastro-intestinal reprend de l'importance à mesure que s'affirment les idées modernes sur l'auto-intoxication. La relation de cause déterminante à effet entre l'indigestion et l'attaque chez un sujet prédisposé est d'observation courante ; il est fréquent de constater, chez les comitiaux, une atonie des parois gastriques et tous les signes des fermentations anormales, comme symptôme prémonitoire de l'attaque de grand ou de petit mal. Sans me préoccuper des théories diverses émises à ce propos, je me suis attaché surtout à prescrire à mes malades, une hygiène alimentaire susceptible de réduire au minimum les troubles circulatoires, anémie ou congestion, l'irritation mécanique du tube digestif, les fermentations anormales et la production des toxines. J'ai longuement détaillé le régime tel que je le comprends : suppression de toutes boissons fermentées, sup-

pression de tous les aliments fermentés ou fermenteseibles, lait ou eau absorbés en grande quantité dans les moments où l'estomac est vide ; les purgatifs légers, les lavages de l'intestin, les lavages de l'estomac atténuent la forte haleine bromurée, et contribuent certainement à la raréfaction des paroxysmes. L'indigestion, la digestion lourde est un prétexte que prend, pour s'assouvir, la tendance à la convulsion. Supprimons le prétexte, la convulsion sera plus rare.

B. *Hygiène de l'appareil circulatoire.* — Dès 1893, constatant que certaines injections hypodermiques (les injections de vaccin antirabique notamment), semblaient avoir une certaine influence sur la fréquence des attaques, j'essayai de faire à mes épileptiques des injections de sérum artificiel à 4 p. 100 (formule de Chéron). Employées sans bromure, les piqûres ne donnèrent que des résultats médiocres ; associées au bromure, elles augmentent à la fois la rapidité de l'absorption et l'élimination du médicament, et accroissent son utilisation par les centres nerveux à tel point que 2 ou 3 grammes suffisent là où 4 à 6 grammes étaient à peine suffisants. On peut dire que les injections salines redoublent la réceptivité médicamenteuse du sujet (le mot est de M. Huchard). Cette action nous paraît comparable à celle de la digitale (Duclos, de Tours, Hughlings Jackson, Sturges, Lépine, Lemoine) et de l'adonis vernalis (Bechterew, de Cesare, Tékoutieff, etc.) mais l'injection saline a sur toutes ces drogues toxiques, l'avantage d'être un simple stimulant mécanique du système nerveux, et de pouvoir être proportionnée chaque jour aux besoins du malade.

Ainsi donc, le traitement rationnel des épilepsies dites essentielles — épilepsies qui souvent nous paraissent liées à une auto-intoxication — se constitue d'une série de moyens hygiéniques, portant les uns sur l'appareil digestif (régime alimentaire, lavages de l'estomac, lavages de l'intestin), les autres sur

l'appareil circulatoire (injections salines, faisant fonction de médicament cardiaque et de diurétique).

Sans doute, aucun de ces moyens ne guérit les épileptiques endurcis, et la plupart d'entre eux restent à surveiller. Mais cette thérapeutique, soigneusement conduite, est vraiment supérieure à l'emploi simple du bromure, en ce qu'elle permet de maintenir les malades sans crises, en leur conservant leur appétit et l'intégrité de leurs facultés intellectuelles, en améliorant leur caractère, en leur permettant de vivre à peu près de la vie commune, et de ne rien laisser paraître de leur pénible état.

Avec cette méthode, il est rare, vraiment, que le mieux ne se montre pas et ne se maintienne pas. Dans les cas particulièrement rebelles ou intenses, j'ai proposé d'avoir recours à la vieille saignée, complétée par une forte transfusion hypodermique où intraveineuse de sérum artificiel de Hayem, autrement dit de pratiquer le lavage du sang, qui, lui aussi, est du domaine de la thérapeutique médicale, et qui donne de si précieux résultats dans bien des cas graves d'éclampsie. Et c'est seulement quand on aura constaté l'impuissance bien avérée de tous ces moyens médicaux, que l'on sera en droit de remettre son patient aux mains du chirurgien.

XII

De quelques accidents nerveux observés au cours du petit brightisme. — (*Académie de Médecine, novembre* 1899, *et Progrès médical, décembre* 1899.)

Depuis que M. le professeur Dieulafoy, dans une série de communications à l'Académie de médecine et de leçons cliniques, a attiré l'attention sur les symptômes frustes et le diagnostic précoce du mal de Bright, j'ai eu occasion de recueillir quelques observations instructives à ce sujet.

En voici quatre qui m'ont paru mériter d'être publiées.

Observation I. — Homme soixante-six ans, embarras de la parole ; léger degré de confusion mentale ; artério et cardio sclérose d'intensité moyenne : de 0,10 à 0,60 d'albumine ; disparition de tout l'ensemble symptomatique par le régime lacté ; réapparition coïncidant avec la cessation du régime. Chez ce malade, les troubles de la parole, bien que médiocrement intenses, ont revêtu l'allure des aphasies amnésiques récemment décrites et classées par M. Pitres.

Observation II. — Femme de quarante-cinq ans, américaine de New-York, avoue avoir abusé des nourritures très substantielles, et des boissons alcoolisées. Sensation de démangeaisons angoissantes à la vulve, sensation de brûlures du tube digestif dans toute sa longueur ; peau très sèche, urine rare, traces non dosables et non constantes d'albumine ; confusion mentale, perte de la mémoire, phases alternantes d'indifférence et de mé-

lancolie; la toxicité urinaire est environ au quart de la normale. A un moment ébauche de délire des persécutions. Traitement par le régime lacté, les injections de pilocarpine et la cure d'air. Disparition à peu près complète des accidents psychiques et nerveux, que l'on voit reparaître aussitôt que la malade s'est remise à manger comme tout le monde et à boire de l'alcool.

Observation III. — Jeune homme de vingt-deux ans. Rhumatisme aigu, endocardite et insuffisance mitrale consécutive, à l'âge de six ans. Depuis l'âge de dix-huit ans on a constaté l'albuminurie (de 0,30 à 1 gramme en moyenne); à l'âge de seize ans et demi véritables accidents urémiques (9 grammes d'albumine). Ce malade ne supportant pas le régime lacté est pourtant amélioré par la suppression de l'alcool et par un régime plus végétarien que carné. On me l'amène en avril 1899 pour son état mental. L'air absorbé, distrait, il lui est impossible de fixer son attention, au point qu'il ne peut lire un fait divers dans un journal: il oublie la première phrase à mesure que ses yeux prennent connaissance de la seconde; il fait invariablement répéter les questions qu'on lui pose, répondant d'une voix traînante, articulant avec lenteur la moitié d'un mot, puis le reprenant pour le prononcer tout entier, (souvent paraphasie). Extrêmement vaniteux il dépense des sommes considérables, essaye toutes sortes d'études et de carrières aussitôt abandonnées. Emile H... mange gloutonnement, s'endort après ses repas et reste toute la journée dans un fauteuil à ressasser des idées mélancoliques. Il parle fréquemment de se suicider. Hérédité nerveuse peu chargée, tout cet état mental paraît dater de l'époque où l'albumine a pris naissance. Le graphique de ce malade a été pris au jour le jour du 8 avril au 18 mai (voy. p. 135); on y peut voir que, d'une manière générale, le malade est d'autant plus mélancolique que sa tension artérielle est plus haute, sa force dynamométrique plus basse, sa toxicité urinaire moins grande.

Sous l'influence du régime semi-lacté et du lavage du sang, Emile H... s'améliora physiquement et mentalement. A deux reprises il eut l'imprudence de reprendre de l'alcool, et chaque fois il en fut puni par un retour très marqué de ses idées noires et de sa confusion mentale.

Observation IV. — C'est une observation d'accidents épileptiques vraisemblablement dus à l'albuminurie, puisque le traitement bromuré n'agit pas, tandis que le régime lacté détermina la disparition presque complète des accidents comitiaux.

Voici donc quatre malades présentant tous les quatre les symptômes suivants : fatigue dans les membres, forte pression sanguine, appétit vorace, digestions malaisées, somnolences diurnes et insomnies nocturnes, fourmillements, doigts morts, urines rares, hypotoxiques, légèrement albumineuses — et atteints : l'un d'hémiparésie droite avec troubles de la parole et même aphasie transitoire ; le second, de mélancolie avec idées de persécution ; le troisième de confusion mentale et de mélancolie ; le quatrième de petit mal épileptique. Nullement améliorés par le traitement ordinaire de ces trois affections, ces malades ont vu tous leurs symptômes s'atténuer très nettement sous l'influence du régime lacté, renforcé ou non par des injections de pilocarpine, et les mêmes symptômes n'ont pas manqué de reparaître peu après que le lait avait été abandonné. On est donc en droit de conclure qu'il s'agit là de troubles cérébraux par intoxication brightique, de petite urémie nerveuse, déterminant comme la grande, mais à un degré moindre, ici des phénomènes paralytiques, là de la dépression et de la confusion mentales, et là enfin, des troubles convulsifs. La méconnaissance de cet état d'intoxication, qui bien souvent ne se révèle que par de toutes petites doses d'albumine, peut exposer

les praticiens à des erreurs de diagnostic et à des insuccès thérapeutiques. Ils trouveront un guide précieux dans l'étude de la pression sanguine et de la toxicité urinaire, disais-je en 1899. A l'heure actuelle les recherches sur la cryoscopie urinaire me paraissent bien avantageusement remplacer les données, souvent infidèles, fournies par la recherche de la toxicité.

XIII

Graphiques de la pression artérielle et de l'état des forces chez les épileptiques (*Société de Biologie*, 16 *décembre* 1899 *et Société de Neurologie*, 1er *février* 1900).

Quand on examine la pression sanguine, la force dynamométrique, le seuil de la sensibilité, l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine, le nombre des globules, la quantité d'hémoglobine, on constate :

1° Qu'un grand nombre de comitiaux, hypersthéniques en apparence, ne sont, en réalité, que des déprimés et des ralentis de la nutrition ; que par conséquent il est logique d'associer le traitement tonique à la médication antiparoxystique ; 2° que la crise convulsive est précédée d'une exaltation d'ensemble de toutes les énergies vitales, et suivie d'un profond épuisement nerveux dont on peut mesurer l'intensité ; cette exaltation préparoxystique s'accentue d'autant plus que le malade est plus faible ; voilà qui corrobore encore l'indication d'un traitement tonique, tout en nous commandant d'éviter ce qui pourrait causer la hausse brusque de la tension artérielle (alcool, café, etc.).

Certains de nos graphiques permettent de constater qu'il y a lésion cérébrale — ou tout au moins troubles fonctionnels de l'écorce prédominant d'un côté — alors même que l'attaque est générale et non jacksonnienne, ce qui n'est pas sans importance au point de vue du pronostic et du traitement.

Nous voyons enfin l'approche de la période menstruelle s'accompagner de variations du graphique assez marquées pour que devienne aisément intelligible, la fréquence exceptionnelle des accidents vertigineux ou convulsifs à l'époque des règles.

Je crois intéressant de reproduire ici quelques uns de ces tracés.

Cas d'épilepsie chez un malade hypersthénique. Toutes les

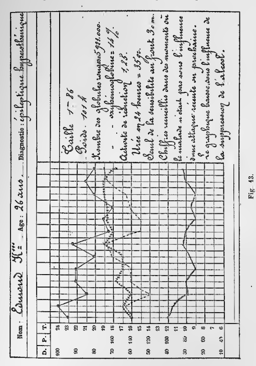


Fig. 13.

activités vitales sont extrêmes, elles baissent un peu, vers la fin du tracé, sous l'influence de la suppression de l'alcool (fig. 13).

L'observation que voici est celle d'un faux hypersthénique,

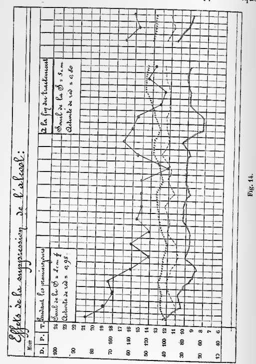


Fig. 14.

Auguste T... ; la suppression d'un excitant artificiel du système nerveux nous le montre sous son vrai jour (fig. 14).

La figure 15 montre bien le relèvement presque continu de

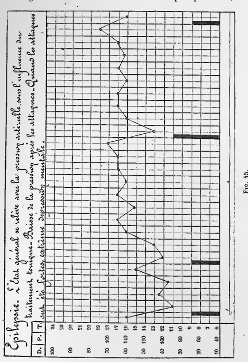


Fig. 15.

la pression sanguine, à mesure que l'on s'attache à améliorer l'état du malade. On y peut voir que presque toutes les attaques

sont précédées d'une hausse, et suivies d'une baisse très dessi-

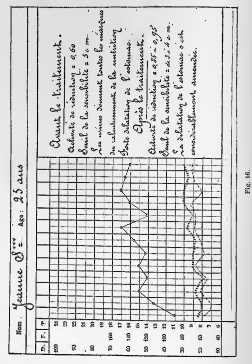


Fig. 16.

née de la pression artérielle. Ce graphique donne une assez juste idée générale de la courbe de l'épileptique en traitement.

Les figures 16, 17, 18 montrent que l'épileptique est sou-

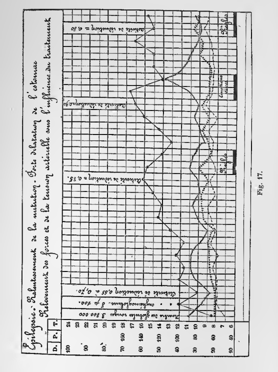


Fig. 17.

vent un déprimé, un asthénique, un ralenti de la nutri-

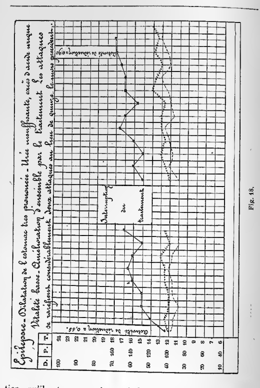


Fig. 18.

tion, qu'il est par conséquent indiqué de s'appliquer à rehausser sa vitalité à l'aide d'une médication tonique modérée.

Plus un organisme est faible, plus il est irritable : tonifier le

cerveau d'un épileptique asthénique c'est augmenter du même

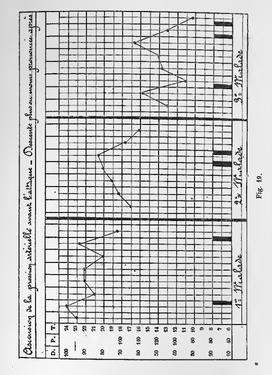


Fig. 19.

coup sa stabilité et son pouvoir de résistance aux excitations.

Les figures 19 et 20 montrent les variations de la pression

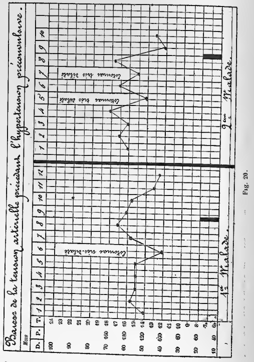


Fig. 20.

artérielle qui coïncident avec l'approche de l'attaque et avec l'état de dépression intellectuelle consécutif.

La figure 21 montre les variations de la pression artérielle,

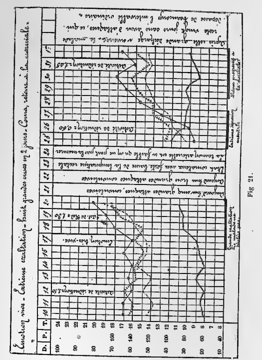


Fig 21.

du nombre des pulsations et de l'état des forces sous l'influence d'une série de paroxysmes d'une exceptionnelle violence.

Graphique montrant le pouls capillaire : il paraît s'accentuer

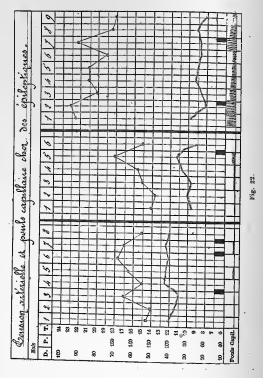


Fig. 22.

aux approches du paroxysme, ce qui tondrait à montrer que

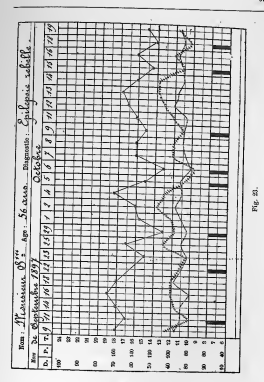


Fig. 23.

l'hypertension préconvulsive est d'origine centrale et non point due à la vasoconstriction périphérique (fig. 22).

Les deux figures 23 et 24 se rapportent à l'histoire d'un

malade atteint d'épilepsie rebelle, comme on peut voir par le

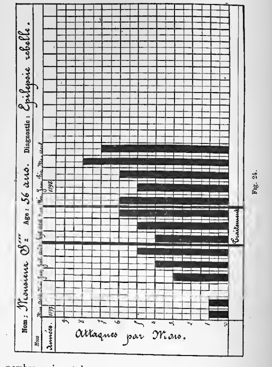


Fig. 24.

nombre croissant des paroxysmes. Ces crises étaient bien des crises d'épilepsie générale et non d'épilepsie partielle. Pourtant

le bras droit y prenait une part plus active que le gauche si

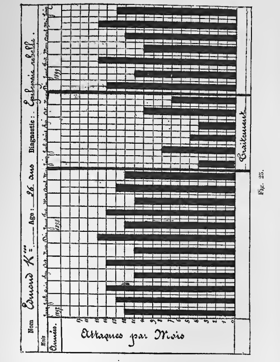


Fig. 25.

l'on en juge par le tracé. On y voit en effet la force dynamométrique de la main droite s'exalter manifestement avant l'accès et

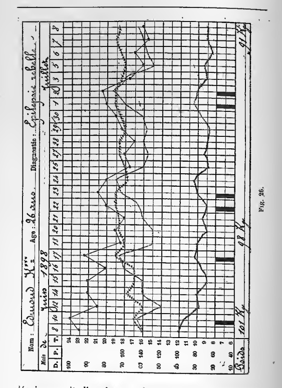


Fig. 26.

s'épuiser ensuite d'une façon marquée tandis que la main gauche reste à peu près indifférente.

Ici (fig. 25 et 26) la suppression de l'alcool a provoqué une

détente légère mais peu durable. Chez ce malade, la courbe

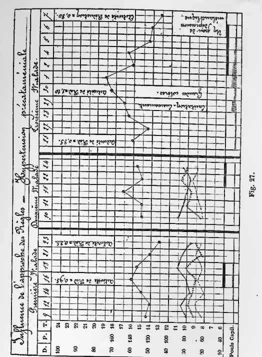


Fig. 27.

chargée d'indiquer la force dynamométrique de la main droite, ne subit que des oscillations banales. Le graphique de la main

gauche est plus significatif, il montre qu'à l'approche de chaque

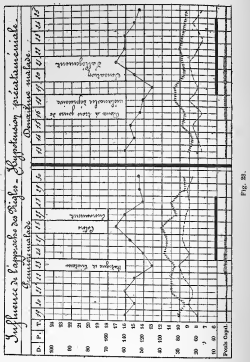


Fig. 28.

crise, l'énergie de cette main augmente jusqu'à égaler ou même surpasser la force de la main droite. Après l'attaque, la main

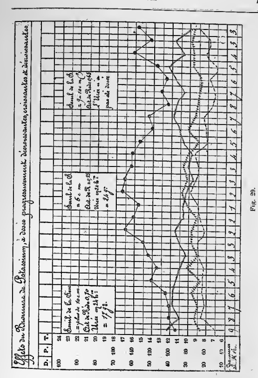


Fig. 29.

gauche est de beaucoup la plus affaiblie. Loin d'être accidentel, ce fait se reproduit avec une grande régularité.

Chose remarquable, ce sont deux cas tout à fait rebelles au

traitement, ils sont dus vraisemblablement à des lésions anato-

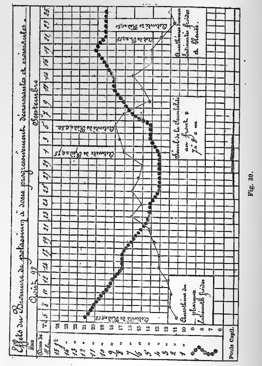


Fig. 30.

miques de l'écorce, étendues à toute la surface de la convexité, mais beaucoup plus marquées sur l'un des deux hémisphères.

On sait combien, chez les femmes épileptiques, l'époque menstruelle est particulièrement favorable aux attaques. Sur les graphiques où je note l'état quotidien de mes malades, j'ai vu s'inscrire certaines modifications des forces dynamométriques, du pouls et de l'activité vitale, souvent accompagnées de troubles dyspeptiques particulièrement marqués, d'herpès labial, etc. Chez une simple neurasthénique tout cela se traduit par de la sensation de fatigue ou de l'énervement ; chez une femme prédisposée au mal comitial, c'est là un excellent prétexte à l'éclat des convulsions (fig. 27 et 28).

Les deux figures 29 et 30, relatives aux effets du bromure sur la pression artérielle, sont assez clairs pour se passer de commentaires.

XIV

L'épilepsie gastro-intestinale

(Société de Thérapeutique 10 janvier 1900).

Les troubles gastro-intestinaux sont fréquents dans le mal sacré ; souvent ils s'accentuent au point de permettre de prédire l'approche d'un accès ; il est fréquent que l'attaque s'accompagne de vomissements alimentaires ; les médecins d'hospices et d'asiles spéciaux ne cessent de redire que, le soir et le lendemain des jours de sortie, leurs malades ne manquent point d'avoir des crises, vraisemblablement dues à l'abus de l'alcool, des sucreries, ou simplement à la surabondance des aliments ingérés.

Dans un ouvrage récent sur l'Épilepsie, M. Voisin décrit avec insistance l'embarras gastrique et l'état saburral survenant pendant les heures ou les jours qui précèdent une rechute, mais il s'en faut que le médecin de la Salpêtrière ait été le premier à envisager le mal sacré sous cet aspect.

Je me suis livré à ce propos à toute une série de recherches bibliographiques montrant que Hippocrates, Galien, Valleriola, Fernel, Zacutus, Forestus, Théophile Bonnet, Woodwart, Boerhaave, Tissot, Van Heers, Tralles, Cheyne, et plus près de nous, Delasiauve, Maisonneuve, Lemoine, Gowers, Paget, Lépine, Pommay, Küssmaul, Gilbert Ballet, Feré, Chass-Todd, Herther, Smith, Blocq, Marinesco, Sérieux, Griffiths, Claus, Van der Stricht, Nelson Tieter, Bonnet, Dupré-Lefebvre, Ferrarini, Labath de Lambert, etc., ont d'une manière ou de l'autre, envisagé l'épilepsie comme une maladie sur laquelle les

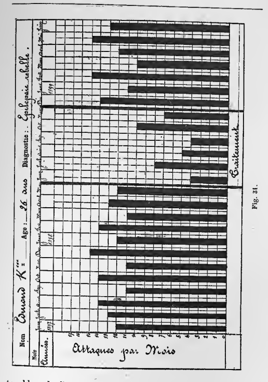


Fig. 31.

troubles de l'appareil digestif ou les vices de la nutrition influent considérablement.

Entreprises en partant d'une tout autre façon d'envisager la

genèse du mal caduc, mes recherches personnelles m'ont conduit, pour ainsi dire malgré moi, à penser que, dans un très grand nombre de cas — les plus bénins — il y a relation de cause déterminante à effet entre l'indigestion et l'attaque, chez un sujet prédisposé. Je prends ici le mot indigestion dans sen sens le plus général.

Mes observations peuvent se répartir sous quatre chefs :

1° Effets de la suppression de l'alcool;
2° Effets d'un régime alimentaire de moyenne rigueur;
3° Effets du régime lacté ou lacto-végétarien;
4° Effets des lavages de l'estomac.

A. — Effets de la suppression de l'alcool

Pendant les mois de juin, juillet, août, septembre, octobre, novembre, ce malade (fig. 31), sujet à de très violentes attaques les a vues diminuer de nombre et d'intensité du seul fait de la mise à l'eau; en même temps, son caractère s'améliorait d'une manière incontestable. Moins colère, Edmond K... était aussi moins sombre, en même temps que son esprit se révélait plus net.

Auguste T... fils d'alcoolique, demi-alcoolique, lui-même est soumis à un traitement consistant à peu près uniquement dans la suppression de l'alcool. En même temps que sa pressien sanguine s'abaisse, et que sa force dynamométrique augmente (fig. 32), ses attaques s'espacent comme le montre la figure 33.

B. — Effets d'un régime alimentaire de moyenne rigueur

A quelques menus détails près, les six malades dont les observations vont suivre ont été soumis à un régime alimentaire composés d'aliments peu fermentescibles et de digestion aisée. Suppression radicale du vin, des liqueurs, du cidre, de la

bière, de l'alcool sous toutes ses formes, et de toutes boissons

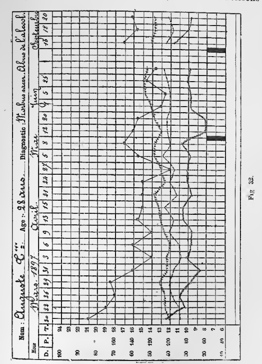


Fig. 32.

fermentées. Ne boire aux repas qu'un ou deux verres à bordeaux d'eau pure ou d'eau minérale non gazeuse. En hiver, du

Nom : Auguste C*** Age : 28 ans. Diagnostic Morbus sacer abus de l'alcool.

Mois — Années : 1894, 1895, 1896, 1897

Attaques par Mois.

Pas de traitement. — Traitement bromuré. — Pas de traitement. — Suppression de l'alcool.

pendant les années 1898 et 1899 de une à deux crises par an.

Fig. 33.

maté chaud. Ne pas boire pendant les heures de la digestion

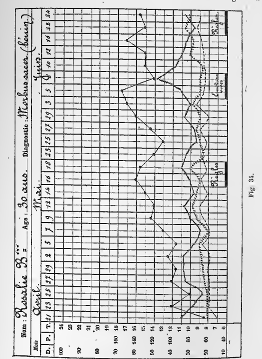


Fig. 34.

stomacale ; boire, quand l'estomac est vide, quatre ou cinq verres par jour d'une eau minérale alcaline ou diurétique.

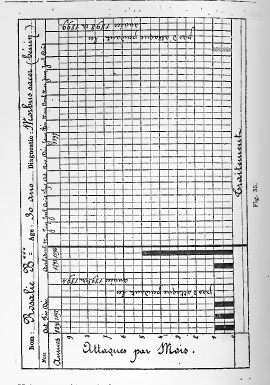


Fig. 35.

Voir au graphique 35 les résultats que nous a donnés cette hygiène alimentaire.

Dilatation de l'estomac. Attaques coïncidant le plus souvent

avec les repas copieux. Raréfaction puis disparition à peu près

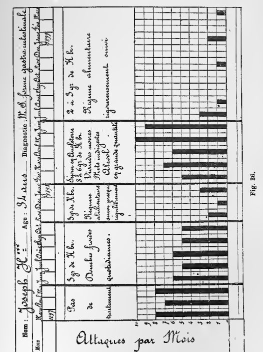


Fig. 36.

complète des crises grâce au régime alimentaire. Une rechute très vraisemblablement due à un écart de régime.

Crises nocturnes en relations manifestes avec la digestion du

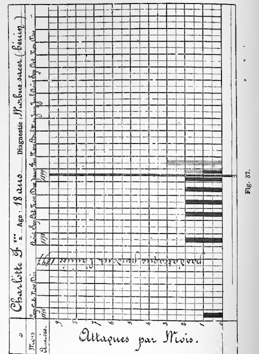


Fig. 37.

repas du soir. Le graphique 36 nous montre nettement une première amélioration sous l'influence du régime, une rechute

coïncidant avec la reprise d'une mauvaise alimentation, et enfin une seconde amélioration très marquée, le régime alimentaire ayant été rigoureusement suivi.

Figuro 37 les attaques ont débuté peu de temps après des troubles intestinaux marqués. En dépit d'une dose assez considérable de bromure, cette malade avait eu du 20 août 1898 au 5 janvier 1899 six attaques comitiales, dont l'intensité allait chaque fois s'aggravant. A partir du jour où elle a été soumise à un régime alimentaire sévère, aux lavages de l'intestin et aux injections de sérum, il lui a suffi d'une dose tout à fait minime de bromure (3 grammes, puis 2 grammes, puis 1 gramme) pour s'améliorer d'une façon durable.

Jeanne S... (fig. 38), dilatation extrême de l'estomac, crises d'intensité progressive (petit mal), régime alimentaire; massages de l'estomac et de la paroi abdominale ; laxatifs et lavages de l'intestin, 2 grammes de Kbr, 3 grammes au moment des époques. L'amélioration des phénomènes gastro-intestinaux coïncide manifestement avec l'amélioration de la névrose.

C. — Effets du régime lacté et lacto-végétarien

Cheyne et Tissot, l'un au commencement, l'autre à la fin du xviiie siècle, insistèrent en termes excellents sur les bons effets de la diète lactée comme traitement du mal caduc.

Voici quelques observations qui viennent à l'appui de cette manière de voir.

J'ai déjà rapporté dans une lecture à l'Académie de médecine sur les accidents nerveux du petit brightisme, l'observation de François V*** atteint de crises de petit mal d'intensité progressive, débutant dans l'âge mûr sans cause appréciable. En l'interrogeant, mon attention fut attirée sur certains phénomènes : doigts morts, fourmillements, fatigue, qui m'inclinèrent à

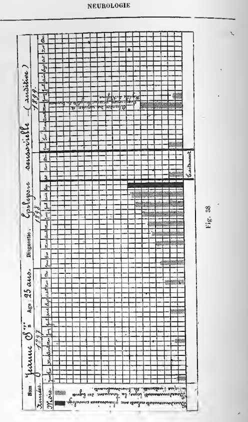


Fig. 38

analyser les urines : elles étaient rares (750 grammes) et conte-

naient 70 centigrammes d'albumine. Le petit tableau ci-après donnera une idée suffisante des effets du régime lacté.

DATES	DOSES de Kbr.	RÉGIME	NOMBRE des ACCÈS
	gr.	-	
Du 25 décembre au 4 janvier	2 à 5	Apéritifs. Vins toniques.	20 attaques.
Du 4 au 13 janvier. .	8	Régime sec, suppression de l'alcool.	12 attaques.
Du 13 au 22 janvier .	1	Lacté exclusif.	5 attaques.
Du 22 au 31 janvier .	1	Lacté exclusif.	3 attaques.
Du 31 au 9 février . .	1	Lacté exclusif.	1 attaque.
Du 9 au 17 février . .	1	Lacté exclusif.	1 attaque.

Les digestions lourdes, l'ingestion de mets indigestes et la constipation prédisposent le malade Marc. J... (fig. 39) aux attaques fréquentes; il a toujours la bouche mauvaise, le ventre ballonné, l'estomac clapotant quand il est en imminence d'accès. A quelque moment que ce soit il lui suffit de prendre un verre de bière ou une glace pour avoir une crise le lendemain à son réveil. La figure montre nettement les effets du régime.

Voici maintenant (fig. 40) l'observation d'un cas plus grave, d'un mauvais cas, comme on a coutume de dire. Ici les attaques ne cessent point, mais elles diminuent considérablement de nombre et d'intensité sous l'influence de la diète lacto-végétarienne.

D. — Effets complémentaires des lavages de l'estomac.

Dans un certain nombre de cas, où il semble pourtant que le mal soit bien sous la dépendance d'un mauvais fonctionnement du tube digestif, il arrive que la suppression de l'alcool, le régime des viandes grillées et des légumes en purée, ou même que le

régime lacté, ne suffisent pas à déblayer complètement l'orga-

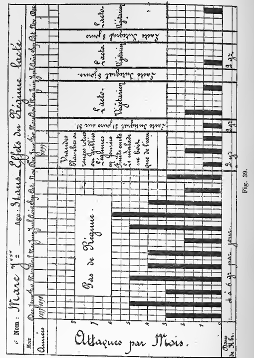


Fig. 39.

nisme des matériaux nuisibles élaborés par l'estomac et l'intestin. En pareilles circonstances, j'ai volontiers recours aux

lavages de l'estomac. Ils ont le double avantage d'atténuer

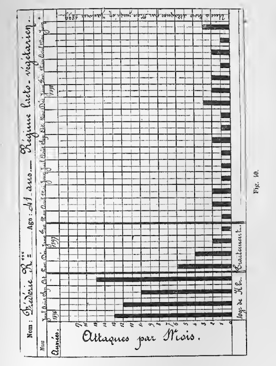


Fig. 40.

l'odeur bromurée de l'haleine, et d'empêcher la stagnation dans l'estomac de déchets de la digestion, dont l'effet toxique sur les

centres nerveux ne peut guère être mis en doute. On trouvera, dans les deux observations ci-après, deux exemples bien nets de l'effet salutaire de cette médication médiocrement agréable au début, mais à laquelle les malades s'habituent vite, et dont ils peuvent prolonger eux-mêmes l'usage, sans le secours d'un médecin.

Phénomènes d'infection gastro-intestinale se renouvelant au moment des époques et aussi à la veille de toutes les absences et de toutes les crises. (fig. 41).

Sous l'influence du régime alimentaire très rigoureusement suivi, sous l'influence aussi des massages de l'estomac et de l'abdomen, on obtient la suppression presque complète des phénomènes de fermentation anormale et des selles fétides. Les attaques s'espacent comme l'indique la figure. Bientôt la malade n'a plus qu'une absence par mois au moment de ses règles. En novembre 97, j'ajoute au traitement les lavages de l'estomac, pratiqués tous les deux jours, puis tous les jours avec une décoction chaude de maté. Le résultat est tout à fait décisif : en quatre ans la malade n'a qu'une seule absence, extrêmement légère, après un fatigant voyage en chemin de fer, fait à l'heure de la digestion, par un temps exceptionnellement chaud et orageux.

Chez le comitial P. de V..., on a institué le régime suivant : suppression absolue du vin, des liqueurs et du cidre, dont ce malade fait abus ; 6 grammes de bromure par jour (2 à chacun des trois repas) ; laxatifs légers qui combattent heureusement la constipation ; grands lavages de l'intestin à l'eau salée. Au bout de quelques jours, le malade ayant l'haleine bromurée à un degré très prononcé, je lui lave l'estomac. Bientôt il fait lui-même son lavage. Amélioration très prompte au double point de vue du nombre des attaques, et de l'état d'esprit, qui était fort obnubilé (fig. 42).

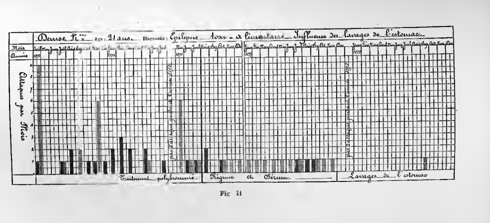

Age : 21 ans.
Diagnostic :
Influence des lavages de l'estomac.
Mois
Années
Attaques par Mois
Traitement polybromuré.
Régime et Sérum.
Lavages de l'estomac

Fig 41

A la fin de ce mémoire, je me suis demandé de quelle façon agissent, pour atténuer ou raréfier les paroxysmes du mal sacré, les différents moyens hygiéniques employés dans les observations qui précèdent, suppression de l'alcool, suppression des mets indigestes, régime lacté et lacto-végétarien, lavages de

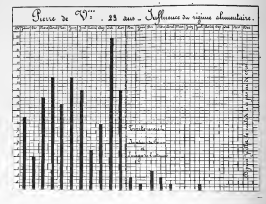


Fig. 42.

l'estomac et de l'intestin, laxatifs répétés, massages de l'épigastre et de la paroi abdominale. Nous nous trouvons en présence de plusieurs interprétations.

On peut admettre que l'épilepsie gastro-intestinale résulte d'une excitation réflexe de l'écorce par irritation mécanique des parois du tube digestif, sous l'influence des fermentations anormales. On sait que, à l'heure actuelle, l'écorce cérébrale est considérée par la plupart des physiologistes comme une surface sensitive, ou plutôt comme la surface sensitive par

cxeellence, où aboutissent tous les *stimuli* externes ou internes, pour s'y réfléchir et se muer en mouvement. Dès lors une irritation, qu'elle agisse directement sur l'éeoree grise ou sur l'une queleonque des périphéries sensitives en relation avec elle, peut suffire à déterminer l'accumulation d'énergie qui se résout en aceès convulsifs. C'est par ee procédé tout mécanique qu'agissent vraisemblablement les vers intestinaux, les boissons fortes et les repas trop eopieux, qui souvent provoquent la erise avant même d'avoir été absorbés, et d'avoir pu agir ehimiquement.

On peut admettre eneore qu'un grand nombre d'accidents épileptiques sont sous la dépendanee de l'auto-intoxieation d'origine alimentaire. Ce qui prouve combien eette doetrine a ehanees d'être vraie, c'est que, ehez tous les malades dont les observations sont résumées dans ce chapitre, nous trouvons : de la dilatation de l'estomac et de l'atonie intestinale, un foie un peu gros, des urines riches en vestiges de putréfaction intestinale (indican); et e'est aussi les résultats vraiment très saisissants obtenus par l'emploi de tout ce qui peut eontribuer à la stérilisation de l'appareil gastro-intestinal.

Herther et Smith attribuent à ces putréfactions la cause prineipale des paroxysmes eomitiaux. Ferguson incrimine surtout l'aeide urique, et il est indiscutable que, dans l'immense majorité des analyses d'urine pratiquées ehez nos eomitiaux, nous avons trouvé l'excès d'acide urique par rapport à l'urée. Hughlings Jaekson penchait à eroire que l'alimentation earnée est particulièrement nuisible parce qu'elle augmente la produetion de l'urée, que l'illustre neurologiste considère eomme un agent épileptogène au premier chef. On sait que MM. Lépine et Pommay ont décrit le mal sacré des gros mangeurs, et nous avons déjà vu que Griffiths avait extrait de l'urine des épileptiques des poisons convulsivants; que MM. Bloeq et Marineseo, et plus récemment MM. Marinesco et Sérieux, avaient émis l'hy-

pothèse de la nature toxique d'un grand nombre de cas de mal comitial.

Aucune de ces théories ne me semble devoir être rejetée entièrement; chacune doit avoir sa part de vérité. L'important est de soumettre ses malades à une hygiène telle, que l'irritation mécanique du tube digestif, les fermentations anormales et les poisons qui en résultent, que l'indican, que l'excès d'acide urique, soient réduits au minimum.

Les résultats que montrent les graphiques qu'on vient de voir sont faits pour encourager les praticiens à poursuivre dans cette voie.

XV

La médication bromurée dans l'épilepsie.
(*Société de Thérapeutique*, mars 1900.)

Pour lutter contre la tendance de l'écorce cérébrale aux paroxysmes du mal caduc, il n'y a pas de médicament plus fidèle que le bromure sous l'une ou l'autre de ses formes. C'est le fond même du traitement anti-comitial. Certains neurologistes vont jusqu'à dire qu'il doit constituer à lui seul toute la médication, et qu'il s'agit tout simplement de donner au malade une dose quotidienne assez forte pour juguler ses crises convulsives.

Dans ce mémoire, je me suis employée à combattre cette opinion, affirmant avec beaucoup d'insistance l'extrême utilité du choix d'une bonne préparation bromurée et de l'adaptation d'une dose aussi modérée que possible. Il n'est pas non plus inutile de rechercher à quelles heures du jour les doses doivent être réparties, ni d'étudier avec soin les moyens qui permettent de multiplier l'action de l'agent thérapeutique en réduisant au minimum ses inconvénients.

A. *Choix de la préparation bromurée.* — J'ai étudié comparativement le Kbr, la préparation tribromurée d'Erlenmeyer, le bromure de strontium donné comme le conseille M. Laborde, et aussi le bromure de sodium prescrit à la façon de MM. Charles Richet et Edouard Toulouse selon les préceptes de la méthode qu'ils ont appelée métatrophique.

B. *Doses quotidiennes.* — Un grand nombre d'épileptiques

prennent des doses de 10 à 15 grammes en vingt-quatre heures. Grâce à la méthode que nous avons employée, des malades, traités précédemment ainsi, et littéralement abrutis par ces doses énormes, ont pu être maintenus avec un résultat meilleur, à des doses deux ou trois fois moindres. Cela n'est pas sans importance. On ne sait pas assez combien la médication bromurée tend à ralentir la nutrition, à abaisser le taux des échanges, à atténuer l'intensité fonctionnelle de la plupart des organes. Sans doute elle épargne aux malades la fatigue des grandes crises, mais à cette série de violentes décharges, elle substitue une fatigue continue, et une déchéance intellectuelle dont on ne peut pas ne pas tenir compte. Si l'on veut bien se reporter aux figures 29 et 30 de cet exposé de titres, on y verra que la courbe de la pression sanguine et de l'état des forces au dynamomètre s'élève à mesure que décroît la quantité de médicament ingérée et réciproquement.

La baisse de la pression sanguine s'accompagne ordinairement d'une baisse du taux de l'urée. Le bromure agit sur l'intensité vitale et l'activité nutritive au point de déterminer de la déchéance fonctionnelle, de la misère physiologique. Il arrive un moment où cette misère est assez profonde pour que s'appauvrissent à leur tour la fonction d'assimilation, et celle d'élimination qui sont aussi sous la dépendance de l'activité nerveuse. Non seulement, alors, l'organisme se débarrasse mal de ses toxines, mais encore le bromure lui-même, du fait de sa propre action sur les centres nerveux, s'élimine insuffisamment, et, du même coup, s'assimile fort mal. J'ai vu des épileptiques, qui tout d'abord éliminaient par l'urine la presque totalité du bromure ingéré, en éliminer de moins en moins à mesure qu'on en augmentait les doses ; et pourtant ces malades avaient, dans ce temps-là, des rechutes d'attaques, certainement dues à ce que les doses dont on les saturait s'absorbaient imparfaitement dans l'intimité des tissus. Mais si, à ce moment,

on fait intervenir un agent mécanique de stimulation ner-

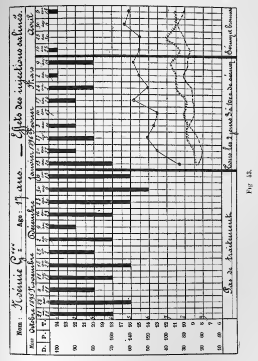


Fig 43.

veuse, modérément et méthodiquement employé, on voit, à mesure que se relèvent la force physique et la vigueur intellec-

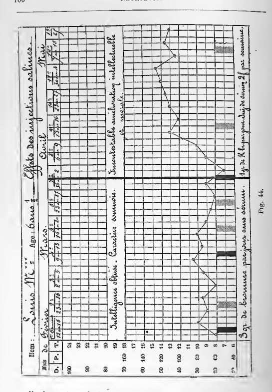


Fig. 44.

tuelle du patient, le bromure redoubler d'activité, et, du même coup, s'éliminer beaucoup plus promptement.

Il se trouve donc que, contrairement à l'hypothèse qui vient

naturellement à l'esprit, une médication tonique méthodiquement associée à la médication antispasmodique, n'en contrarie pas les effets. Il semble que ces deux médicaments adverses devraient s'annihiler : loin qu'il en soit ainsi, la médication stimulante multiplie incontestablement l'action du bromure, tout en laissant bénéficier le sujet du rehaut général de tonus qu'elle apporte.

C. *Mode d'administration du bromure.* — Enrober le bromure dans les aliments, le donner par doses fractionnées, puisque sa limite de protection ne s'étend guère au delà de cinq ou six heures ; faire absorber toute la dose au repas du soir s'il s'agit de crises nocturnes, telles sont les conclusions auxquelles j'ai abouti sur ce point particulier.

D. *Adjuvants nécessaires à la médication bromurée.* — Nous avons vu que la médication tonique — et notamment les injections salines — multiplie l'action anti-convulsive du Kbr (accroissement de la réceptivité médicamenteuse) tout en épargnant au malade la misère physiologique. On sait qu'un organisme est d'autant plus excitable qu'il est plus faible ; à elles seules, les stimulations douces et progressives du système nerveux procurent une amélioration, en donnant au cerveau plus de stabilité, plus de résistance aux agents provocateurs des accès.

Sous l'influence des injections de sérum artificiel, il est fréquent de voir les malades devenir moins tristes, moins paresseux et moins colères, d'esprit plus ouvert, d'intelligence plus lucide.

XVI

Quelques phénomènes d'excitation et de dépression mentales chez les épileptiques. (*Société de Neurologie*, 11 janvier 1900.)

Dans l'étude attentive des phénomènes psychiques qui accompagnent fréquemment l'excitation préparoxystique et la dépression post-convulsive chez les comitiaux, il est possible de trouver quelques documents susceptibles d'éclairer un peu les psychologues et les médecins sur la question, aujourd'hui très controversée, de la genèse des émotions.

Chez plusieurs malades, j'ai observé l'exaltation intellectuelle à la période prémonitoire des accès et, au contraire, le découragement, la tristesse, l'humilité, la crainte, pendant les heures consécutives à l'attaque. Cela n'a rien que de banal. Mais il m'a été donné de suivre au jour le jour et d'observer soigneusement, aux moments les plus divers de l'évolution de son mal, un épileptique, Frédéric R..., âgé de quarante-un ans, dont l'histoire est particulièrement intéressante.

J'ai pu mesurer chez lui la pression sanguine, la force dynamométrique de l'une et l'autre main, l'activité de la réduction de l'oxyhémoglobine, le seuil de la sensibilité au front, et, à trois reprises, le nombre de globules rouges. Il m'a été possible de dresser ainsi une courbe au jour le jour de ses diverses activités fonctionnelles et de noter parallèlement toutes les variations de son état mental.

Voici les deux graphiques que j'ai pu obtenir de la sorte : on peut voir qu'ils se superposent d'une façon à peu près parfaite.

Quand le malade est en imminence d'accès, à mesure que sa

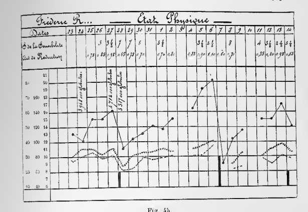


Fig. 45.

Nom Frédéric R... — État Mental. —

Octobre — Novembre

Dates: 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14

Grande irritabilité
Insolence
Orgueil ambitieux
Extrême fatuité
Besoin de marcher
Loquacité
Projets optimistes
Sensation de légèreté et de joie de vivre

État indifférent

Grande douceur
Modestie et timidité
Mélancolie
Scrupules de conscience
Profonde humilité
Crainte religieuse
Idées de mort

Fig. 46.

tension artérielle s'élève, que son sang se concentre (hyperglobulie apparente), que son activité de réduction s'accélère, et que se rétrécit le seuil de la sensibilité, nous voyons Frédéric R... passer de la douceur et de l'indifférence au sentiment de légèreté physique, à la loquacité, à l'impérieux besoin de marcher, à la fatuité, à l'irréligion railleuse, à l'insolence, à la colère. Puis l'attaque survient, s'accompagnant d'un véritable effondrement des forces, si bien que le malade demeure absolument inerte pendant une heure ou deux (les paroxysmes sont violents et longs). Et le sujet, quand il revient à lui, semble avoir complètement changé d'âme, puisqu'il est maintenant mélancolique, plein d'humilité, bourrelé de scrupules de conscience et de remords pour des fautes imaginaires ou tout au moins dont il s'exagère énormément la gravité. Vivant très peu, il ne conçoit plus que l'idée de mort, à l'inverse de ces héros grisés par la bataille, et dont la vitalité est si haute qu'ils ne peuvent pas concevoir de non-être. Dans ces moments, mon épileptique se confesse deux fois par jour, tant il est submergé par la crainte de Dieu. Mais à mesure que se fait, dans ses centres nerveux, la réintégration d'énergie, ce tableau psychique se métamorphose lentement, passe de la modestie à la douceur, de la douceur à l'indifférence, de l'indifférence à la joie de vivre, de la joie de vivre à l'orgueil, de l'orgueil à l'excitation colère : puis de nouveau le paroxysme convulsif le rejette à la dépression profonde.

Dans un cas comme celui-là, sorte de petite folie circulaire où l'attaque sert de transition brusque entre l'état plus et l'état moins, on ne peut vraiment pas admettre que l'émotion soit sous la dépendance d'une idée préalablement installée dans l'esprit. C'est l'excitation de tout l'organisme qui commande l'exaltation de l'intellect, et c'est le profond épuisement nerveux, post-convulsif, qui engendre la détresse intellectuelle.

Il en est de même chez ces neurasthéniques, qui deviennent, après le coït, extrêmement mélancoliques et qui prétendent

échouer dans toutes les entreprises qu'ils font à ce moment ; chez les femmes, qui se montrent exaspérées avant leurs règles et abattues ensuite ; chez ces migraineux, que l'approche d'un accès, cruellement douloureux, rend illogiquement joyeux et pleins d'entrain ; chez ce malade de Ross, qui se montrait, lui aussi, plein de force et de joie de vivre au moment de ses crises qui, pourtant, l'avaient ruiné ; et chez ces malades étudiés par M. Magnan, et qui ont, dans la période préconvulsive, des accès de fureur absolument dénués de motifs plausibles.

Gubler raconte l'histoire d'un paralytique général qui, sous l'influence de fortes doses de Kbr passa rapidement du délire ambitieux à la mélancolie et à l'humilité. On sait, par contre, que l'alcool, le café, l'électricité, les injections salines, un rayon de soleil, tous les toniques, peuvent, s'ils sont judicieusement appliqués, redonner d'un moment à l'autre, à des neurasthéniques en détresse, la sensation d'euphorie.

Dans toute cette série de faits, l'état affectif est manifestement primitif, et l'état intellectuel vient ensuite par besoin de logique, et pour la justification (Malebranche).

C'est l'opinion de Lange, de Williams James, de Georges Dumas, de MM. Pitres et Régis dans leur dernier mémoire sur l'obsession de rougeur. D'autre part, M. Jules Soury et M. Pierre Janet pensent que l'émotion est ordinairement commandée par l'idée fixe, latente ou non. Je crois qu'ils ont raison pour l'hystérie, maladie somatique d'origine intellectuelle, mais que la théorie contraire est vraie pour la mélancolie et la neurasthénie, maladies de l'esprit, nées d'un mauvais fonctionnement de notre organisme physique.

Au début l'homme n'a dû connaître que la colère d'être trop fort, et la tristesse d'être abattu. Plus tard des idées concordantes se sont associées à ces états affectifs rudimentaires, et je pense que c'est seulement à un certain degré de civilisation, que l'idée a pu réagir à son tour sur l'état affectif.

XVII

Deux cas d'épilepsie sensorielle (**auditive.**)
(*Société de Neurologie*, 1er février 1900.)

La première observation est celle d'une jeune apprentie télégraphiste, âgée de dix-huit ans, qui, depuis trois ans était sujette à des bourdonnements d'oreille, survenant par crises, à intervalles d'abord très éloignés, puis de plus en plus rapprochés. Quand ces bourdonnements atteignaient une certaine intensité, ils aboutissaient à une attaque convulsive, de nature incontestablement comitiale. Chose singulière, l'appel vibrant du téléphone, la sonnerie d'une pendule suffisaient souvent à provoquer de la congestion de la face et des bourdonnements, suivis ou non de paroxysme convulsif. Suppression complète des accès, sous l'influence de la médication bromurée, et d'une hygiène alimentaire très sévère.

La seconde malade, âgée de vingt-cinq ans, a été prise il y a deux ans, de phénomènes auditifs singuliers. Ce ne sont, d'abord, que de simples accès d'hyperacousie, puis de petites hallucinations de l'ouïe, avec vibration musicale ; les accès se rapprochent, et, en même temps, augmentent d'intensité. Un jour, l'un deux — plus fort que les précédents — dégénère en une attaque de haut mal nettement caractérisée.

Rien à l'appareil auditif (Examen pratiqué par le Dr Lermoyez). Forte dilatation de l'estomac ; nutrition très ralentie. Suppression des accès sous l'influence d'une petite quantité de bromure, associée à un régime alimentaire et aux massages de l'estomac. Petite rechute à la suite d'émotions et d'écarts de régime.

Chez ces deux malades il y a eu relation évidente de cause déterminante à effet entre l'état gastro-intestinal et les crises. Le régime alimentaire a manifestement aidé à la disparition des accès.

Peut-être se passe-t-il quelque chose de comparable à ce que l'on observe dans le vertige de Ménière, qui est souvent très amélioré par les soins donnés à l'appareil digestif, de sorte que plus d'un otologiste moderne estime que tous les vertiges sont d'origine labyrinthique, mais que l'état de l'estomac a sur eux une influence parfois extrêmement marquée, ce qui constituerait le vertige de l'estomac proprement dit.

XVIII

Graphiques de l'état des forces intéressants au point de vue du diagnostic de la cause et du pronostic de l'épilepsie. (*Société de Neurologie*, 1er février 1900.)

J'ai présenté à la Société de Neurologie, deux graphiques de la force dynamométrique, chez deux comitiaux, qui, l'un et l'autre, avaient une prédominance marquée dans un des côtés du corps, des phénomènes habituellement symétriques à droite et à gauche, d'excitation préparoxystique et de dépression post-convulsive.

Leurs convulsions, cependant, étaient générales d'emblée et eurs crises ressemblaient tout à fait aux attaques comitiales vulgaires et non point aux accès jacksonniens. C'est seulement après avoir constaté sur le graphique qu'une main s'énervait, puis se fatiguait plus que l'autre, qu'on a fini par s'apercevoir d'une différence effective entre les convulsions à droite et à gauche. L'un des malades avait eu un traumatisme crânien, cause probable de l'irritation de son écorce grise. L'autre était fils de syphilitique et abusait de l'alcool. Tous deux, en dépit d'améliorations passagères, restèrent, au demeurant, rebelles à tout traitement médical. On est, je pense, autorisé à croire que, chez ces deux malades, il existe une lésion diffuse des méninges ou de l'écorce, lésion partout répandue, mais plus accentuée sur l'un des hémisphères. Ce n'est pas de l'épilepsie partielle, mais quelque chose d'intermédiaire entre l'épilepsie jacksonnienne et l'épilepsie générale.

Le graphique a permis ici de reconnaître qu'il ne s'agissait

vraisemblablement pas d'une épilepsie réflexe, ni d'une épilepsie auto-toxique, mais bien plus probablement d'une irritation mécanique par lésion anatomique du manteau cérébral. Cela n'est pas sans importance, au point de vue de la conduite à tenir. En présence de cas semblables, absolument rebelles à tout traitement médical, peut-être serait-il légitime de tenter une intervention chirurgicale ; et puisqu'il s'agit vraisemblablement de lésions très étalées, de recourir, non point à de petites trépanations, mais à de larges ouvertures du crâne, comme l'outillage moderne permet d'en pratiquer.

XIX

Recherches cliniques sur l'épilepsie et sur son traitement (*un volume in-8° de 350 pages avec 42 graphiques*), ouvrage couronné par l'Académie des Sciences (prix Lallemand) et par l'Académie de Médecine (prix Herpin, de Genève), 1900.

Cet ouvrage, qui reproduit en les développant les petits travaux partiels précédemment résumés, se compose de cinq parties et de onze chapitres.

La première partie, intitulée : *Quelques graphiques de la pression artérielle et de la force dynamométrique recueillis chez des épileptiques*, traite des questions suivantes : 1° L'épilepsie s'accompagne-t-elle habituellement d'accélération de la nutrition, ou, au contraire, de misère physiologique ? 2° Influence de l'approche de l'attaque et conséquence de la crise au point de vue de la pression sanguine, de la force dynamométrique, et de l'état du sang ; 3° Graphiques de la force dynamométrique pouvant servir au diagnostic de la cause et au pronostic chez les épileptiques ; 4° Influence de l'approche menstruelle sur le graphique ; 5° Influence de la médication bromurée sur la tension artérielle, la force dynamométrique, l'état du sang et l'activité de la nutrition ; 6° Effets des injections hypodermiques de solutions salines à petites doses, associées ou non à la médication bromurée ; 7° Une observation de petit mal par petit brightisme.

La seconde partie est consacrée : chapitre VIII, à l'Épilepsie gastro-intestinale ; et, chapitre IX, à deux observations d'épilepsie sensorielle.

La troisième partie (chapitre X) traite de quelques phénomènes d'excitation et de dépression mentales chez certains épileptiques.

La cinquième partie n'est rien d'autre que le résumé des dix-neuf observations servant de base à cet ouvrage. Quant à la quatrième partie (chapitre XI) elle est consacrée au traitement. En voici les conclusions principales.

Les grandes données du problème thérapeutique peuvent se résumer à deux : diminuer l'excitabilité de l'écorce, enrayer l'action des agents provocateurs.

A) *Modifier l'excitabilité de l'écorce.* — L'état fondamental et permanent des comitiaux, à savoir la tendance de leur écorce cérébrale à entrer en convulsions sous un prétexte ou sous un autre, voilà d'abord ce qu'il faut chercher à combattre. Je n'ai parlé que pour mémoire de l'opium, de l'antipyrine, du borax, de l'hydrate d'amylène et du chloral, pour m'attacher uniquement aux préparations bromurées et à la façon dont il convient de les administrer (voir p. 97).

B) *Réduire à l'impuissance les agents provocateurs.* — On sait depuis longtemps que toute cause d'irritation mécanique ou chimique, au voisinage d'un nerf de sensibilité ou d'un réseau sensitif périphérique, peut être une cause occasionnelle, un appel au paroxysme. Il est donc important de débarrasser son malade des corps étrangers, des vers intestinaux, des cicatrices vicieuses, des affections des fosses nasales, des oreilles, des ectropions ulcérés du col de la matrice, voire même des dents cariées ou des durillons qui jouent parfois un rôle actif dans la genèse des accidents.

Mais c'est surtout au point de vue des relations des attaques avec le mauvais fonctionnement de l'appareil gastro-intestinal qu'il m'a été donné d'apporter quelques arguments précis et, je

crois, décisifs. Quelle que soit l'interprétation donnée pour expliquer l'effet de la mauvaise digestion sur le retour des paroxysmes, qu'on incrimine l'irritation de la muqueuse du tube digestif ot sa congestion déterminant de l'anémie réflexe du cerveau, qu'on accuse l'azote en excès, l'acide urique, l'indican, les ptomaïnes, les leucomaïnes, ou tels autres poisons résultant des déchets de la nutrition, le médecin traitant devra viser : 1° à nourrir son malade de manière à réduire au minimum tous ces agents nuisibles, 2° à procurer à l'estomac, au tube digestif et à ses annexes une tonicité musculaire et une sécrétion glandulaire au niveau de leur tâche, 3° à favoriser aussi parfaitement que possible l'élimination des toxines et des déchets.

C'est par une sage hygiène alimentaire que la première indication sera remplie. J'ai longuement insisté sur les détails de ce régime des aliments et des boissons, m'efforçant de préciser les indications du régime lacté, du régime lacto-végétarien et de l'alimentation modérément carnée. Je pense que l'eau pure doit être la boisson des comitiaux ; encore faut-il ne leur en donner que fort peu aux repas et pendant la digestion ; ils doivent boire abondamment aux heures de vacuité stomacale.

Le massage de l'estomac, les lavages au maté, les injections salines viennent heureusement en aide à l'atonie gastro-intestinale.

Quant aux procédés d'élimination des toxines et des déchets de la nutrition, il faut conseiller : l'exercice musculaire modéré, les purgatifs légers fréquemment répétés, les breuvages diurétiques, les médicaments qui activent la sécrétion sudorale. La vie sédentaire et confinée, le séjour dans les villes, l'irrégularité des heures des repas et du coucher, la trépidation des voitures et des chemins de fer, le séjour au bord de la mer m'ont paru nettement nuisibles à la plupart de mes comitiaux.

XX

L'état mental neurasthénique. (*Rapport à la société de thérapeutique*, séances du 25 juillet et du 1er août 1900).

Dans ce rapport, longuement développé, je me suis efforcé de faire, pour les neurasthéniques, ce que d'autres avaient déjà réalisé pour les hystériques, une analyse, aussi rigoureuse que possible, des principales caractéristiques de l'état mental.

La plupart des savants, spécialement adonnés aux recherches concernant l'appareil digestif et la nutrition, enseignent qu'il faut chercher dans la dyspepsie gastro-intestinale, symptôme initial, la genèse de tous les phénomènes nerveux et mentaux du mal de Beard. Par contre, bien des neurologistes inclinent à penser que la psychologie du neurasthénique donne la clé des autres phénomènes, et que la maladie entière n'est qu'une psycho-névrose subjective, à peu près dénuée de substratum objectif. En Juillet 1900, M. Dubois, (de Berne) publiait, dans la *Revue de Médecine* un article sur les troubles gastro-intestinaux du nervosisme qui m'a paru tout à fait caractéristique à ce point de vue. Aussi me suis-je attaché à le discuter de très près.

L'auteur y affirme : 1° que toute dyspepsie névropathique est consécutive à l'état du système nerveux, bien loin qu'elle l'engendre; 2° qu'il n'y a qu'une dyspepsie névropathique, et que toujours elle est justiciable de la suggestion. Sur le premier de ces deux points je suis en complet accord avec M. Dubois. Plus j'observe de neurasthéniques, et plus je suis conduit avec Charcot, avec Levillain, avec Gilbert Ballet, avec Mathieu, à cette

conviction que la neurasthénie est, avant tout, une maladie du système nerveux, avec troubles secondaires de la nutrition et de la digestion. Mais je suis en désaccord avec le Dr Dubois quand il soutient que la dyspepsie, quelle que soit son apparente gravité, ne réagit en aucune façon sur le fonctionnement cérébral. Sans doute, c'est par défaut d'influx nerveux que l'estomac languit et reste au-dessous de sa tâche au double point de vue de la motricité et de la sécrétion; mais il est de toute évidence qu'il engendre à son tour par circulation mauvaise, par irritation reflexe, ou par intoxication, tout un ensemble de phénomènes mentaux, qu'un bon régime alimentaire dissipe habituellement. Dans la seconde conclusion qui se dégage de son mémoire, M. Dubois établit une confusion complète entre la dyspepsie des hystériques et celle des neurasthéniques. Cela me paraît une doctrine absolument insoutenable, et je crois qu'il faut, à l'encontre de l'opinion ci-dessus, chercher à différencier ce qui caractérise la formation mentale neurasthénique de ce qui définit la formation mentale hystérique. Ces deux névroses sœurs, encore qu'elles cohabitent souvent chez le même sujet, ne sont point une seule et même maladie : c'est l'avis de l'immense majorité des neurologistes. Et M. Babinski entre autres, se sert d'une formule à mon sens excellente, quand il dit « j'appelle hystérique tout phénomène qu'une idée crée ou fait évanouir. » C'est bien là la ligne de partage des deux névroses; ce qui distingue les phénomènes neurasthéniques c'est, avant tout, qu'ils échappent à la suggestion. J'ai rapporté à ce propos l'histoire d'un de mes malades, M. Raymond D... chez qui évoluèrent successivement une atteinte de neurasthénie et une atteinte d'hystérie, chacune des deux névroses obéissant à sa cause ordinaire, et cédant au traitement qui lui convient (voir fig. 47, p. 122).

Si l'on étudie analytiquement les principaux stigmates du mal de Beard, on constate que cet état se compose d'un fond chronique de misère psychologique sur lequel se détachent à titre

d'épisodes aigus des crises en feu de paille, de colère, de larmes et d'angoisse.

Je me suis d'abord occupé de ces phénomènes d'exaltation transitoire et notamment de la colère neurasthénique.

A trois ou quatre reprises il m'a été donné, sur des malades que je connaissais bien pour les voir couramment, de mesurer la pression sanguine, la force dynamométrique, le nombre des globules rouges, l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine, les variations du seuil de la sensibilité à un moment où, la tension électrique de l'air étant forte, ils se montraient impatients et cherchaient les moindres prétextes pour entrer en colère. Le petit tableau ci-contre donne une idée des chiffres moyens obtenus de la sorte.

	ÉTAT NORMAL.	ÉTAT DE COLÈRE IMMINENTE
Pression artérielle.	13 c. de kg.	21 cm.
Force dynamométrique { M. droite. . .	45 kg.	54 kg.
Force dynamométrique { M. gauche. . .	36 kg.	42 kg.
Nombre des globules rouges	4.464.000	5.115.000
Activité de réduction de sang rouge en sang noir.	0,60	1,10
Seuil de la sensibilité	8 cm.	1 cm. 1/2
Excreta = urée émise en 12 heures. . .	8 gr.	21 gr.

Ce qu'il y a de particulièrement intéressant dans cet ordre de constatations, c'est que l'on peut saisir très nettement toute une succession singulièrement instructive de phénomènes. On voit l'état physiologique engendrer l'état affectif, d'où découlent à

leur tour les états intellectuels : le système nerveux s'exalte, tous les organes entrent en hyperactivité marquée, la colère éclate, et l'esprit, pour justifier logiquement ce paroxysme, cherche des prétextes rationnels et se sert des premiers venus. A l'encontre de ce qui se passe dans l'hystérie, l'idée, loin qu'elle engendre l'émotion, en découle. J'ai étudié pareillement les larmes, hypersécrétion glandulaire, réaction active sur un fond de faiblesse, les accès d'angoisse, les phobies, qui me paraissent dues à un phénomène de vaso-constriction périphérique en même temps que d'hypertension cardiaque.

Parmi les stigmates mentaux permanents qui constituent le fond même de la névrose, la tristesse est au premier rang. Avec M. Paul Sérieux et son élève M. Boissier, j'estime que la neurasthénie et la mélancolie ayant chacune sa forme dépressive et sa forme anxieuse, ne diffèrent l'une de l'autre que par l'intensité. Avec William James, avec Lange, avec Georges Dumas, je crois que la tristesse chronique des neurasthéniques n'est que la conscience vague, confuse, de l'état de misère physiologique et de langueur fonctionnelle. Quelques observations personnelles me permirent d'aboutir aux deux conclusions suivantes :

1° L'état mental des neurasthéniques est sujet à des améliorations en apparence spontanées, mais qui dépendent en réalité de l'action stimulante sur les centres nerveux de certains agents extérieurs, lumière, chaleur, tension électrique de l'air, altitude, etc., etc.

2° Il est possible à l'aide de certains agents thérapeutiques physiques ou chimiques, heureusement proportionnés à la résistance actuelle du sujet, de placer en quelques instants ces malades dans un état mental euphorique analogue aux périodes de bien être qu'ils éprouvent spontanément.

Mon rapport comprend un certain nombre d'observations dont la précision me paraît égaler celle des recherches de laboratoire. Ces observations, faites à l'abri de toute suggestion

possible, furent recueillies à l'aide des instruments de mesure dont dispose la clinique moderne, dynamomètre, sphygmomètre, hématimètre, compas de Weber, appareil d'Hénocque, analyse des excréta, etc., etc. Tout nous démontre que si le cerveau des neurasthéniques ne voit plus les choses de la vie que sous l'angle de la tristesse et que s'il a perdu la faculté d'espérer, c'est parce que ses nerfs de sensibilité lui apportent, de tous les organes, le sentiment de déchéance, d'impouvoir fonctionnels.

Après m'être appliqué à réfuter les principales objections que soulève cette manière de voir, j'ai étudié ces cas nombreux où l'état de mélancolie survit à la guérison de l'épuisement nerveux, et je me suis efforcé de faire la psychologie de ces idées fixes secondaires, de ces mauvaises habitudes de l'activité cérébrale.

Ainsi donc il y a, entre l'hystérie et la neurasthénie, des différences capitales. L'hystérie nous apparaît nettement comme une maladie corporelle engendrée par l'idée, tandis que la neurasthénie doit se concevoir désormais comme une maladie de l'esprit née du fonctionnement appauvri de notre organisme physique. Non seulement les deux névroses ne sauraient être confondues, mais elles sont on pourrait presque dire le contraire l'une de l'autre.

L'une d'elles nous montre le rétrécissement en surface du champ de notre conscience, l'autre se passe, si je puis dire, en oscillations verticales le long de l'échelle de nos énergies. La preuve par la thérapeutique ne manque point à cette définition, puisque les symptômes somatiques de l'hystérie guérissent par la seule suggestion mentale, tandis que les divers phénomènes de la neurasthénie ne cèdent que si l'on remédie d'abord aux troubles fonctionnels d'où dérive l'état mental.

XXI

L'urine et la nutrition chez les neurasthéniques
(*Société de thérapeutique*, novembre 1900.)

Au cours de mes recherches sur les neurasthéniques, c'est-à-dire pendant une dizaine d'années j'ai fait faire un grand nombre d'analyses d'urines, aussi détaillées, aussi précises que possible, et je n'ai cessé d'en interroger les données pour leur demander de me fournir quelque trait caractéristique, quelque signe vraiment topique de l'épuisement du système nerveux. Je ne saurais me vanter d'y avoir réussi, et les résultats obtenus sont loin de concorder d'une façon constante.

J'ai obtenu les moyennes suivantes :

La quantité d'urines émise en vingt-quatre heures a été normale dans la proportion de 20 p. 100, augmentée dans la proportion de 14, et diminuée dans la proportion 66 p. 100.

Densité : augmentée 59 fois, diminuée 11 fois, normale 30 fois.

Acidité : normale 29 fois, diminuée 12 fois, augmentée 59 fois.

Acide urique : en excès 61 fois, normal 14 fois, diminué 25 fois.

L'urée a été augmentée 35 fois, diminuée 57 fois, normale 8 fois.

Phosphates en excès 26 fois, en diminution 43 fois, normaux 31 fois.

On sait que, chez l'homme normal, la proportion des phosphates alcalins, c'est-à-dire des phosphates de soude et de

potasse, est aux phosphates terreux (phosphates de chaux et de magnésie) comme 3 est à 1. Chez nos malades nous avons souvent observé l'inversion de cette formule. Nous ne l'avons trouvée normale que 19 fois sur 100 alors qu'il y avait 81 fois sur 100 excès des phosphates terreux par rapport aux phosphates alcalins.

73 fois sur 100 nous avons trouvé de *l'indican* ou du *skatol*, et bien plus rarement, 6 à 7 fois seulement, des *sulfo-conjugués*.

Les *chlorures* sont augmentés 56 fois sur 100; normaux 18 fois, diminués 26 fois.

12 fois sur 100 il y avait des *pigments biliaires* et 10 fois de *l'urobiline*.

J'ai relevé 26 fois des traces, presque toujours non dosables, *d'albumine*.

Il s'est trouvé que le *coefficient des oxydations* a été : normal, 18 fois ; exagéré, 27 fois ; au-dessous de la moyenne, 55 fois.

Coefficient de la déminéralisation : normal, 19 fois ; exagéré, 21 fois ; diminué, 60 fois.

Quant au rapport *acide phosphorique sur azote total*, il m'a donné : 19 fois de la phosphaturie relative, 49 fois de l'azoturie relative, et 32 fois la normale.

On verra que nous avons été conduits à admettre deux grandes catégories de neurasthéniques, les uns véritablement déprimés (neurasthéniques à hypotension artérielle,) les autres, surtout intoxiqués (neurasthéniques à hypertension). L'urine diffère de l'une à l'autre sorte. Chez les déprimés simples, le volume en 24 heures est moindre, l'urée plus basse, le coefficient des oxydations plus faible. Chez les hypertendus, alcooliques, goutteux, artério-scléreux, le liquide est plus abondant, on trouve fréquemment des traces d'albumine ; la cryoscopie montre que le rein filtre mal, l'acide urique est en excès. Chez les uns comme chez les autres, il est habituel de constater la déperdition des chlorures, l'excès urique par rapport à l'urée, et l'excès de phos-

phates terreux par rapport aux phosphates alcalins. La présence des pigments biliaires a été relevée assez fréquemment pour qu'il soit possible d'admettre dans une certaine mesure la conception de M. Gilbert qui voit des relations étroites entre la cholémie familiale et l'épuisement nerveux. Cette relation est d'ailleurs bien loin de me sembler constante.

Si modestes que soient les données ci-dessus, elles permettent cependant de conclure que la neurasthénie s'accompagne habituellement de troubles importants de la nutrition. J'accorde même, si l'on veut, que c'est une véritable maladie de la nutrition. Reste à savoir, quel est dans l'organisme humain, le régulateur des combustions organiques. Ce régulateur, on n'en peut plus douter à l'heure actuelle, c'est le système nerveux central. Après avoir groupé à l'appui de cette thèse un assez grand nombre de preuves tirées des recherches de Marinesco, de Charrin, de Hénocque, j'ai apporté quelques arguments personnels que je crois décisifs. Les variations de la nutrition sont sous l'influence manifeste, immédiate des variations de ce qu'on nomme l'influx nerveux. Tout en étant une maladie de la nutrition, et précisément parce qu'elle est une maladie de la nutrition, la neurasthénie est tout d'abord une maladie du système nerveux central. On a souvent accusé les neurologistes d'instituer des traitements dénués de bases étiologiques et pathogéniques parce qu'ils ne s'adressaient pas directement à la phosphaturie, à la phosphorurie, à la déminéralisation. Outre que ces symptômes sont loin d'être constants, je pense que ce n'est point aller à l'extrême fond de la pathogénie du mal neurasthénique, que de lui assigner pour cause une perturbation des échanges nutritifs. Ces échanges étant, eux-mêmes, tenus en bride par le système nerveux central, c'est bien jusqu'au cerveau qu'il faut remonter pour se faire une juste idée de la nature intime du syndrôme de Beard, en vue d'en déduire une thérapeutique vraiment rationnelle.

XXII

Quelques graphiques de la tension artérielle et de l'état des forces chez les neurasthéniques. (*Académie de médecine*, 25 juin 1901.)

En étudiant le phénomène amyosthénie chez les neurasthéniques, je me suis constamment heurté à l'extrême difficulté de savoir, d'une manière positive et satisfaisante pour l'esprit, si la fatigue, accusée par nos névropathes avec une si constante ténacité, repose sur quelque réalité objective ou si ce n'est qu'une création de leur esprit, à la façon des paralysies, des contractures, des anesthésies hystériques. Aucun des nombreux appareils, ergographes ou dynamomètres, dont nous avons fait usage, ne nous a mis à l'abri des causes d'erreurs pouvant provenir, soit de la distraction du sujet observé, soit du désir qu'il a de convaincre son médecin et de lui démontrer, de toutes les façons possibles, combien sa lassitude est grande. C'est que la manière dont il serre le dynamomètre, dépend pour une grosse part de l'attention qu'il y apporte, et de son bon vouloir à donner l'effort maximum.

Il n'en va plus de même si nous mesurons l'intensité de l'impulsion cardiaque, le degré de relâchement ou de contraction de l'arbre artériel, le degré de concentration du sang, ou bien encore l'activité que met le sang oxygéné à se transformer en sang noir au sein de nos tissus. Cet ordre de constatations — auquel il convient de joindre l'étude de la nutrition par l'analyse des urines — est à peu près le seul qui puisse nous instruire sur l'état vrai de la vitalité, et nous dire si elle est accélérée ou ralentie, si le malade est un excité ou un déprimé.

Phase d'amélioration de la Neurasthénie.

Phase franchement hystérique

Amélioration des phénomènes hystériques par l'isolement et le travail intellectuel

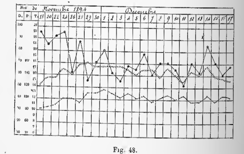


Fig. 48.

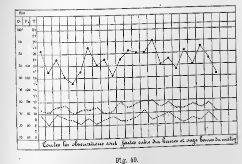


Fig. 49.

Après avoir justifié de la technique que j'ai suivie, j'ai présenté à l'Académie la série des graphiques les plus caractéristiques qu'il m'ait été donné de recueillir.

Plusieurs de mes tracés sont inintelligibles dans l'état actuel de nos connaissances. Quelques-uns cependant tirent de leur incohérence même un aspect significatif.

Sur le graphique 47, nous voyons la neurasthénie par surmenage et l'hystérie par idée fixe évoluer séparément. Au moment où l'état hystérique prend le dessus, le tracé devient incohérent.

Le graphique 48 est celui d'un dégénéré impulsif diagnostiqué à tort neurasthénique.

Dans la figure 49, les irrégularités de la courbe de la pression sanguine proviennent de ce que cette malade, au lieu de s'astreindre au régime, buvait chaque soir plusieurs verres de vin de champagne.

Même quand le régime est scrupuleusement suivi, l'état de l'appareil circulatoire varie dans des proportions importantes, à propos de toute une série de circonstances qu'il est indispensable de connaître, si l'on veut se placer dans de bonnes conditions pour l'observation.

C'est une règle une fois pour toutes établie qu'un malade doit être examiné tous les jours au même moment, l'état de ses forces et de sa tension sanguine variant fortement suivant qu'il est à jeûn ou qu'il digère, selon que l'heure est proche du réveil ou que le jour touche à sa fin.

Voici toute une série de graphiques assez instructifs au point de vue de l'influence de l'heure, du régime, de la tension électrique de l'air, de l'approche des règles, etc.

Figure 50 : variations de la pression sanguine et de l'état des forces influence de l'heure et du repas. On sait que les neurasthéniques sont en général plus fatigués le matin et dans les moments où leur estomac est vide.

Mêmes observations faites chez un malade qui, au lieu d'être un déprimé comme le malade précédent, est un goutteux à hypertension artérielle (fig. 51).

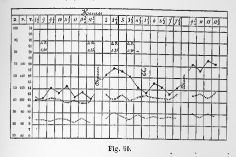


Fig. 50.

Figure 52 : influence du régime alimentaire sur les oscillations de la pression sanguine. Le graphique est beaucoup plus régulier et les oscillations beaucoup moins amples dès que le régime est suivi.

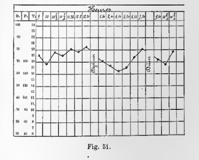


Fig. 51.

Figure 53 : influence de la tension électrique de l'atmosphère sur les variations de la pression sanguine : à mesure que le malade va mieux le temps d'orage l'impressionne moins et détermine une poussée d'hypertension moins vive.

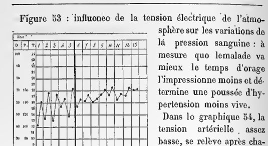


Fig. 52.

Dans le graphique 54, la tension artérielle assez basse, se relève après chaque repas de 2 à 4 centimètres de mercure. Le cinquième jour, ascension extrêmement brusque de la tension artérielle ; l'énervement est à son comble. Le lendemain,

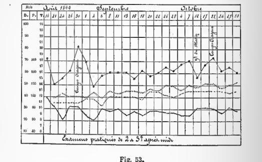


Fig. 53.

la neige étant abondamment tombée, la tension descend de 25 centimètres à 12.

Influence de la période menstruelle sur la forme du graphique. Parallélisme complet entre l'état de la tension artérielle, l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine et l'état mental, fort excité avant les règles, très déprimé après. (fig. 55).

Voilà sans doute bien des causes d'erreurs, et reste-t-il après cela beaucoup d'observations scientifiquement valables ?

Il en reste pourtant. A force de voir des malades et de les examiner souvent, j'ai pu recueillir un assez grand nombre de courbes ou de fragments de courbes qui ne sont évidemment pas dépourvus de signification.

Fig 54.

Nous allons maintenant les passer en revue, en procédant du

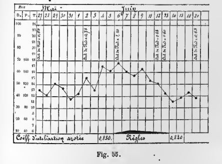


Fig. 55.

simple au complexe, de ceux qui s'expliquent d'eux-mêmes à ceux qu'il faut regarder de plus près pour les interpréter.

Dès maintenant nous pouvons dire que nous allons en rencontrer deux variétés très distinctes : neurasthénies à hypotension

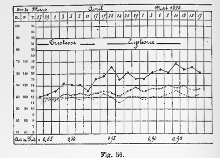


Fig. 56.

et neurasthénies à hypertension ; la première variété, à mesure qu'elle tend vers la guérison, donne une courbe générale ascensionnelle ; c'est, je crois bien, la plus nombreuse. La seconde, à mesure que les symptômes vont en s'atténuant, donne une courbe descendante ; nous verrons par la suite quelle est la signification de ces deux types de graphiques, et s'ils comportent quelque différence au point de vue de l'état mental des sujets. Voici d'abord quelques tracés du premier groupe.

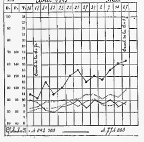


Fig. 57.

Neurasthénie simple par surmenage, hypotension artérielle ;

courbe ascendante de la pression sanguine et de l'état des forces,

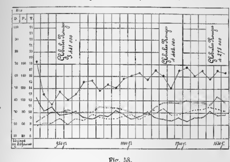


Fig. 58.

à mesure que s'améliore l'état physique et mental du malade. (fig. 56).

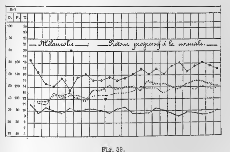


Fig. 59.

Neurasthénie féminine utéro-gastrique; amélioration très rapide, relèvement parallèle de la pression artérielle, de la force dynamométrique et de l'état mental (fig. 57).

Hypertension purement émotive les premiers jours, élévation

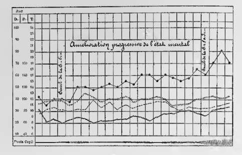


Fig. 60.

de la pression sanguine sous l'influence du traitement; cette

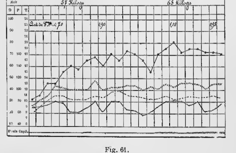


Fig. 61.

hypertension est due non pas à de la vaso-constriction périphérique mais à de l'hypersthénie cardiaque (fig. 58).

Figure 59 : hypertension due à l'abus de l'alcool, et cessant du fait du régime. Relèvement de l'énergie myocardique.

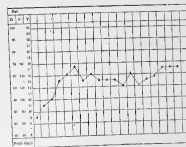


Fig. 62.

Chez cet autre malade (fig. 60) l'amélioration s'est accompagnée d'une hausse extrêmement marquée de la tension à la

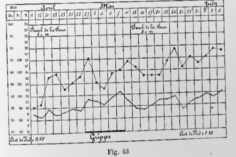


Fig. 63

radiale, en même temps que s'accentuait le pouls périphérique à peu près nul au commencement du traitement.

Mois
D.
P.
T.
État Mental à peu près Normal
Alternatives d'Énervement et de Somnolence
Grande dépression mentale
Grande Tristesse
Retour des forces Amélioration de l'État Mental
Avant la Grippe
Durée de la Grippe
Convalescence
Traitement Autoneurasténique

Mois
D.
P.
T.
Régime lacto-végétarien
Lavages du sang
Pouls Capil

Fig. 65.

Mois
D.
P.
T.
Act de Réd. 1,05
Act de Réd. 0,75
Pouls Capil

Fig. 66.

Figure 61 : neurasthénie à hypotension chez un cancéreux. Ici la disparition de la mélancolie a précédé de beaucoup la vaso-dilatation périphérique, fait qui semble en contradiction avec la théorie de Lange.

Figure 62 : neurasthénie à hypotension chez un tabétique. Amélioration de l'appétit et de la tristesse coïncidant avec le

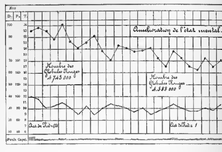


Fig. 67.

relèvement de la pression sanguine (pas de modifications de la marche.

Figure 63 : neurasthénie symptomatique d'une tuberculose au début. Grippe et persistance de la fièvre.

Fig. 64 : grippe et neurasthénie consécutives.

Voilà donc une première et très nombreuse catégorie de cas où nos graphiques nous montrent l'état physique et mental d'épuisement nerveux et tout le cortège symptomatique de la neurasthénie, manifestement liés à la baisse fonctionnelle du cœur et des vaisseaux, à de l'hypotension artérielle. J'ai abordé ensuite l'étude d'une autre série de tracés évoluant en direction inverse des précédents à mesure que le sujet va s'améliorant.

Femme de 61 ans, arthritique, touchée par l'artério-sclérose,

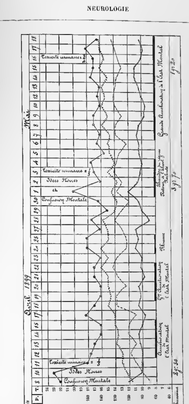


Fig. 68

régime lacto-végétarien, lavage du sang; baisse de la pression

sanguine tandis que s'améliorent la fatigue, l'insomnie, les idées noires et l'irritabilité (fig. 65).

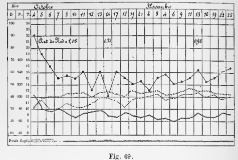


Fig. 69.

Homme de 51 ans, faux cardiaque, atteint de dyspnée toxi-ali-

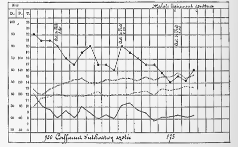


Fig. 70.

mentaire; l'amélioration s'accompagne de réapparition du pouls périphérique (fig. 66).

Malade de 52 ans, arterio-scléreux, neurasthénie et albumi-

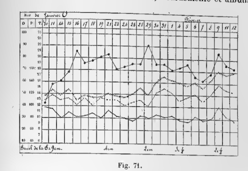


Fig. 71.

nurie légère, amélioration de l'état mental neurasthénique par le régime lacté (fig. 67).

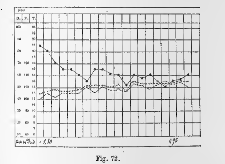


Fig. 72.

Malade de 22 ans, brightique ; mélancolie d'origine toxique

avec idées de suicide ; le malade s'améliore tant qu'il demeure au régime lacté (fig. 68).

Malade de 52 ans, dyspepsie hyperchlorhydrique, accès de larmes, de colère et d'angoisse, faux urinaire. Les phénomènes nerveux se sont amendés à mesure que s'abaissait la pression sanguine (fig. 69).

Malade de 47 ans, neurasthénie liée à l'abus de l'alcool, traitement par le régime lacto-végétarien et les bains statiques (fig. 70).

Graphique d'un alcoolique chez qui l'abus prolongé du whisky a fini par déterminer une extrême mollesse du cœur. Relèvement de la tension artérielle, puis de l'état des forces sous l'influence du régime lacté et des injections salines (fig. 71).

Symptômes de neurasthénie chez un diabétique, guérison de l'état mental par le régime, l'antipyrine et le bicarbonate de soude (fig. 58).

Les observations ci-dessus font voir qu'il existe toute une série de neurasthénies secondaires. Elles montrent en outre combien l'ensemble des renseignements fournis par les graphiques est utile dans la pratique. C'est par eux que j'ai pu comprendre pourquoi tant de malades, pourtant, soigneusement traités, ne s'améliorent pas. Ces tracés constituent un guide précieux, non seulement pour la direction générale à imprimer au traitement, mais aussi pour le maniement quotidien des malades. Je voudrais voir se généraliser l'emploi de ces procédés d'observation précis, qui sont, à une cure de névrose, ce que l'aiguille de Tarnier est à l'application du forceps : une directrice constante (voir figure 73).

La notion la plus importante qu'ils nous apprennent est la suivante. Quand on étudie au jour le jour les variations dynamométriques de la pression sanguine, du pouls périphérique, de l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine chez les neurasthéniques, on constate qu'ils ne sont pas tous de simples déprimés.

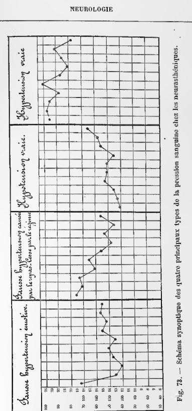


Fig. 73. — Schéma synoptique des quatre principaux types de la pression sanguine chez les neurasthéniques.

Les uns, véritables épuisés du système nerveux, ont de l'hy-

potension artérielle, et la courbe de leurs énergies vitales se relève, à mesure qu'ils s'améliorent sous l'influence du repos et du traitement tonique.

Les autres, neurasthéniques à hypertension, sont des intoxiqués, chez qui l'encrassement des centres nerveux détermine des symptômes qui, au premier abord, ressemblent à s'y méprendre à ceux de la dépression pure et simple par surmenage.

Ces intoxiqués (uricémiques, goutteux, demi-alcooliques, diabétiques, etc.) guérissent — non point par la médication tonique et le repos — mais par tout ce qui élimine, exercices physiques, régime lacto-végétarien, diurétiques, etc.

A chacun de ces deux types de malades correspond donc une thérapeutique tout à fait différente, et cela nous donne la clé d'un très grand nombre d'insuccès.

XXIII

Les grands symptômes neurasthéniques (Pathogénie et Traitement). *Un volume in-8° de 400 pages avec 32 graphiques.*

Pendant dix ans j'ai recueilli des observations de neurasthéniques, m'interdisant toute publication importante à leur endroit : jusqu'au moment où ces observations me paraîtraient assez nombreuses et assez concluantes pour servir de bases à un livre qui ne fût pas simplement une imitation des nombreux ouvrages précédemment publiés sur le même sujet en France et à l'étranger.

J'ai successivement envisagé dans une série de douze chapitres : la sensation de fatigue, les modifications que subit l'appareil circulatoire, les troubles du sommeil, ceux de la digestion, ceux de la nutrition tels que nous les révèle l'analyse des urines, les désordres de la fonction génitale chez l'homme et chez la femme, l'état mental neurasthénique. Chacun de ces chapitres comprend une pathogénie assez développée du sommeil, et aboutit à des indications thérapeutiques qui en découlent. A la fin de l'ouvrage, je me suis efforcée d'édifier une conception d'ensemble, comprenant une pathogénie et une thérapeutique générales de l'épuisement du système nerveux, de la fatigue organisée et prenant forme de maladie.

L'ouvrage est précédé d'une Introduction où je me suis efforcé de poser la question de la nature du syndrome de Beard. Ce n'est sans doute pas une maladie définie, et l'on peut dire que l'épuisement nerveux est bien plutôt l'aboutissant — chez un sujet prédisposé, marqué au sceau de la diathèse neuro-arthritique

— de toutes les causes de fatigue, surmenage physique, intellectuel ou sentimental, intoxication, etc., etc.

Et cependant la neurasthénie a ses caractéristiques, indéniables. On a longuement insisté sur ses stigmates physiques ; mais ses stigmates psychiques n'ont été définis que d'une manière insuffisamment précise. Je crois avoir contribué à faire pour la formation mentale neurasthénique, ce que d'autres avaient déjà fait pour la formation mentale hystérique. Jusqu'à présent, faute d'une conception pathogénique affermie, le traitement de la maladie de Beard est demeuré divers, approximatif, contesté. Peut-être les recherches cliniques accumulées dans cet ouvrage permettront-elles aux neurologistes et aux psychologues de commencer à se faire une idée acceptable de la façon dont l'homme perd son énergie et dont il la recouvre.

Chapitre I. — *Sensation de fatigue.* — La sensation de fatigue qu'accusent la plupart des neurasthéniques est-elle imaginaire ? C'est une question qu'il importait de se poser tout d'abord, parce qu'il s'agit d'une symptôme de premier rang, et parce que, de l'idée que l'on s'en fera, dépendra la direction générale du traitement.

Après avoir décrit ce sentiment profond d'impotence musculaire, je me suis appliquée à analyser les signes objectifs qui l'accompagnent. J'ai montré que souvent les neurasthéniques ne pressent que médiocrement le dynamomètre, et que, lorsque la main donne d'emblée une pression forte, l'épuisement vient rapidement. Puis, comparant l'amyosthénie neurasthénique à la sensation de fatigue des tuberculeux, des diabétiques, des cachectiques, j'ai fait voir qu'elle n'en différait par aucun caractère essentiel. D'autre part il s'en faut de beaucoup que l'amyosthénie neurasthénique ne subisse d'oscillations que sous l'influence de causes du domaine moral. Les phénomènes les plus évidemment physiques, l'impressionnent pour le moins autant :

c'est ainsi que j'ai pu étudier l'influence, sur la fatigue nerveuse, des différentes heures de la journée, de la vacuité de l'estomac et de la digestion, du beau temps et de la tension électrique de l'air, du chaud et du froid et enfin des médications toniques.

La fatigue neurasthénique obéit à certaines lois ; elle ne cède pas à la suggestion ; si bien qu'il m'a été difficile de croire, comme le font tant de neurologistes, à la subjectivité pure et simple de la sensation de fatigue chez les neurasthéniques vrais.

La démonstration directe de cette vérité est, du reste, fort malaisée. L'ergographe de Mosso ou celui de M. Binet ont l'inconvénient de procurer, au doigt qui fonctionne, non pas uniquement la sensation de fatigue, mais aussi un sentiment véritablement douloureux qui suffirait à lui tout seul pour hâter la fin de la série des contractions. La plupart des dynamomètres, y compris l'appareil, d'ailleurs extrêmement ingénieux, de M. Charles Henri, meurtrissent de façon pénible la paume qui les étreint : notez, en outre, que, si le malade est distrait, si son attention ne se porte pas tout entière sur l'acte de vigueur qu'il accomplit, il pourra très bien ne donner qu'un chiffre très inférieur au chiffre vrai ; il peut se faire encore que le neurasthénique, infiniment désireux de convaincre son médecin de son état de fatigue profonde, s'efforce volontairement de ne serrer que médiocrement l'instrument. Ergographes et dynamomètres, avec leur apparente précision sont donc sujets à induire en erreur.

Suivent trois observations avec graphiques assez instructifs à ce point de vue.

L'ergographie et la dynamométrie ne nous renseignent donc que médiocrement sur la réalité objective de l'amyosthénie neurasthénique. Mais il se trouve que la sensation de fatigue musculaire, s'accompagne, dans le domaine des muscles à fibres lisses, soustraits à l'influence de la volonté, et notamment dans

le système circulatoire, d'un grand nombre de signes objectifs qui échappent aux causes d'erreur que nous venons de signaler, et qui prouvent jusqu'à l'évidence, qu'à côté de l'atonie des muscles de la vie de relation, il en est d'autres, manifestement parallèles, dont le médecin peut à son gré et en toute sécurité, vérifier la réalité et mesurer l'intensité, c'est à cette catégorie de signes quo j'ai consacré les chapitres second et troisième.

Chapitre II et III. — *L'appareil circulatoire chez les neurasthéniques.* — Cette partie du volume n'est rien d'autre que le développement de ma communication à l'Académie de Médecine du 25 juin 1901 (XXI, voir p. 121).

Chapitre IV. — *Les troubles du sommeil.* — Quand il s'agit des troubles du sommeil chez les neurasthéniques, on a coutume de ne jamais prononcer que le mot d'insomnie; or il y a des neurasthéniques qui dorment trop. J'ai étudié cette première catégorie trop délaissée, au double point de vue de la pathogénie et du traitement. Puis je me suis occupée de l'agrypnie neurasthénique.

Je crois qu'il est habituellement inutile et dangereux de recourir à ces expédients qui consistent à empoisonner le cerveau pour le contraindre à dormir, et qu'il est infiniment plus logique de chercher, par la simple hygiène, à replacer le sommeil dans cet état où il dort de lui-même.

Reprenant et développant la conception mécanique du sommeil que j'avais exposée dans de précédentes publications, j'ai été conduit à admettre que le traitement par les agents physiques et le régime suffit, dans l'immense majorité des cas, à guérir les neurasthéniques vrais de leurs insomnies.

Chapitre V. — *Les troubles digestifs.* — Je n'ai point traité la question dans son ensemble, mais seulement sur quelques points de détail. En rappelant les expériences de mon collègue

M. Frémont, j'ai montré l'influence du surmenage sur la tonicité et la sécrétion gastriques. La dyspepsie par atonie gastro-intestinale me paraît être un phénomène d'épuisement nerveux. Quant à l'hyperchlorhydrie, et à la contracture spasmodique de l'anneau pylorique, c'est, bien souvent, un de ces phénomènes d'excitation transitoire comme en ont souvent les neurasthéniques. Je les ai appelés des hyperchlorhydries en feu de paille ; elles sont à la fois très intenses et vite taries, si bien que les malades, avec leur appétit vorace, n'ont pas assez de suc gastrique pour digérer tout ce qu'ils mangent. Souvent, la suppression de l'alcool, du café, du thé fort, des vins médicamentoux, des préparations amères, des stimulants trop actifs du système nerveux, suffit à faire disparaître ces hyperpepsies plus transitoires que foncières. Après avoir étudié les régurgitations alimentaires et ces poussées d'amaigrissement si fréquentes chez les névropathes hyperchlorhydriques, j'ai repris la question de l'influence du système nerveux sur l'estomac et de l'estomac sur le système nerveux. Après quoi je me suis efforcée de préciser aussi minutieusement que possible les divers régimes alimentaires qui conviennent aux névropathes. A propos du régime sec j'ai cru devoir insister à la fois sur les grands services qu'il rend et sur les graves inconvénients qu'il peut avoir ; il faut je crois s'efforcer de combiner les repas secs avec le lavage du sang par les breuvages abondants absorbés dans les moments où l'estomac est vide.

Sous l'influence de l'hygiène alimentaire bien maniée, on voit habituellement s'atténuer ou disparaître, non seulement les malaises gastriques proprement dits, mais le vertige neurasthénique, les douleurs névralgiformes, les douleurs vésicales, un très grand nombre d'insomnies.

Il n'est pas rare de voir les neurasthéniques excités, ceux-là surtout qui sont plutôt arthritiques, goutteux et artério-scléreux que proprement déprimés, n'avoir pour ainsi dire point besoin

du traitement qui s'adresse surtout au système nerveux, et trouver dans le seul régime, au lieu de l'état d'esprit sombre, inquiet et farouche, hargneux et colère où ils vivaient, une légèreté détendue, un bien-être allègre, et, pour tout dire, une *euphorie* qui les réconcilie avec la vie.

Mais il est vrai de dire aussi que, chez les vrais déprimés à l'estomac atone et hypochlorhydrique, le meilleur régime du monde qui leur donne la paix digestive, ne leur redonne point la joie ; il supprime chez eux tous phénomènes d'excitation, de fausse congestion, d'énervement, mais il les laisse dans un état d'indifférence ou de torpeur, de mollesse vitale et de fade mélancolie, qui nécessitent, comme seconde partie du traitement, l'intervention de la médication tonique.

Chapitre VI. — *Les troubles de l'excrétion urinaire*. (Développement de ma communication à la Société de Thérapeutique. (Voir p. 118).

Chapitre VII. — *L'asthénie génitale*. J'ai surtout envisagé la question de l'asthénie génitale dans ses rapports avec la fatigue générale de l'organisme, dont elle ne me paraît être le plus souvent qu'une manifestation locale.

A. Chez l'homme les phénomènes principaux sont ordinairement : l'excessive brièveté du coït, un avortement de l'oxaltation voluptueuse (à son maximum le matin) une dépression physique et mentale parfois extrêmement marquée après l'acte amoureux, une véritable ptose des enveloppes crémastérienne et dartoïque, une paresse de la circulation active qui fait l'érection incomplète, et enfin un appauvrissement qualitatif et quantitatif de la sécrétion orchitique.

B. Chez la femme, la neurasthénie génitale revêt habituellement la forme utéro-gastrique (J. Cheron) avec dilatation de l'estomac, abaissement de la matrice et hypotension artérielle; il

semble qu'on peut la définir comme une manifestation locale de l'hypotonie générale, qui, à son tour, s'aggrave considérablement toutes les fois qu'une lésion locale vient compliquer la simple ptose.

Chapitres VIII, IX, X. — *L'État mental neurasthénique.* Ces trois chapitres ne sont que la reproduction à peine modifiée de mon rapport à la Société de thérapeutique, août 1900.

Chapitre XI. — *Pathogénie générale.* Dans ce chapitre j'ai repris et développé mon mémoire sur la pathogénie de l'épuisement nerveux, présenté au Congrès de neurologie de Bordeaux 1895, et publié par la *Revue de Médecine* en 1896 (Voir IX, page 38).

Chapitre XIII. — *Traitement.* Le chapitre ne comporte pas moins de 65 pages; j'y ai résumé de mon mieux ce que mon expérience déjà longue des neurasthéniques m'a enseigné.

J'y ai traité les questions suivantes :

Conditions qui font un bon médecin de neurasthéniques; comment il faut accueillir ses malades.

Nécessité d'un bon diagnostic : le malade est-il bien un neurasthénique? n'est-il rien qu'un neurasthénique? est-ce un neurasthénique déprimé à hypotension ou un neurasthénique intoxiqué à hypertension?

Traitement général de la neurasthénie à hypertension (régime lacto-végétarien, lavages du sang, médication hypotensive).

Traitement de la neurasthénie à hypotension (régime alimentaire, repos, stimulations mécaniques des périphéries sensitives, cure d'air, injections salines, etc., etc.

Traitement de l'amyosthénie.

Traitement des troubles circulatoires et des phobies.

Traitement des troubles du sommeil.

Traitement des troubles digestifs.

Traitement des troubles de la nutrition.

Traitement de l'asthénie génitale.

Traitement des phénomènes douloureux.

Traitement de l'état mental.

Les médicaments chimiques (on doit réduire leur usage au strict nécessaire).

Les agents physiques :

Injections salines;

Électricité statique;

Cures d'air et d'altitude.

Stations thermales.

La Pschothérapie.

Et enfin :

Un neurasthénique doit-il être traité dans le milieu où il vit d'ordinaire ou dans une maison de santé, par le repos ou par l'exercice physique et le travail intellectuel, par une diète sévère ou la suralimentation, par l'immobilisation ou par les voyages; nécessité d'une collaboration intime du malade et du médecin.

XXIV

Une théorie du sommeil.

(*Académie de médecine*, 22 octobre 1901.)

Voici les conclusions de ce mémoire :

1° Le sommeil n'est pas indissolublement lié à l'état de fatigue, ni le réveil à l'état de défatigue ;

2° Il arrive que l'épuisement nerveux, consécutif à une grande dépense d'énergie, à une maladie débilitante ou à toute autre cause de déperdition des forces, provoque, non pas l'accroissement du besoin de dormir, mais au contraire l'insomnie ;

3° Chez les sujets à réactions amples, il est fréquent de voir le sommeil survenir, soit par suppression des stimuli externes, soit au contraire par excès d'excitations (sensitives ou sensorielles) et surmenage purement mécanique. Toutes les stimulations mécaniques du système nerveux, toniques à petites doses, accablent et provoquent d'invincibles envies de dormir si l'on dépasse la mesure ;

4° Dans les conditions ordinaires, le sommeil se dissipe aisément par l'appel le plus léger sur l'une quelconque de nos périphéries sensitives, à condition qu'il s'agisse d'une excitation insolite ;

5° La façon dont il est possible de s'entraîner à plus ou moins dormir, de s'éveiller tous les matins spontanément à la même heure, me paraît être encore un argument topique en faveur de la théorie psycho-mécanique du sommeil.

DEUXIÈME PARTIE

PSYCHOLOGIE ET MORALE

XXV

Introduction à la Médecine de l'Esprit. (*Un volume de 475 pages in-8°, 6e édition française; édition anglaise. Ouvrage couronné par l'Académie Française (prix Bordin); par l'Académie des Sciences (prix Lallemand); par l'Académie de Médecine (prix Herpin, de Genève*). Paris 1897.

Cet ouvrage se compose de deux parties et de dix chapitres, précédés d'un avant-propos.

Cette préface est une sorte d'apologie de la profession médicale, que beaucoup de praticiens n'envisagent qu'à un point de vue un peu trop modeste et restreint. « Je me suis efforcé de grouper dans ce livre quelques-unes des idées capitales mises en circulation depuis quelques années par des médecins éminents, et principalement par ceux qui se sont occupés du système nerveux et de ses maladies. Cependant que le monde, assez mal éclairé, s'enthousiasmait uniquement sur les progrès (prodigieux du reste) de la chirurgie opératoire, le médecin, moins bruyamment, était conduit par l'étude du cerveau de l'homme aux plus hautes conquêtes. En France, notamment, la pensée de Charcot suscitait un magnifique mouvement d'esprits, et le médecin devenait notre grand remueur d'idées. »

« Peut-être, disais-je encore, jugera-t-on que ce livre vient à son heure au moment où le romancier, le journaliste et l'auteur dramatique dépensent des trésors d'indignation ou d'ironie pour mettre en lumière les inévitables abus, les éternels travers, les menus torts de la corporation. On y verra que nous avons semé plus d'une parole utile à l'élargissement, à l'émancipation de la pensée humaine : c'est à montrer cela que je consacre la première partie de cet ouvrage. On y verra, dans la seconde, que nos études en psychologie physiologique aboutissent à une morale, à une thérapeutique d'âmes, efficace vraiment. La connaissance du cerveau de l'homme n'est pas que désillusions et désenchantements : elle mène pratiquement à la raréfaction de la souffrance, à moins de gaspillage, à une utilisation moins imparfaite, à une culture du Moi.

PREMIÈRE PARTIE

QUELQUES IDÉES DE MÉDECINS

Chapitre I. — *L'enseignement de la Salpêtrière.* — Ce chapitre est consacré à l'exposé de la méthode employée par Charcot et ses élèves dans leurs études sur l'hystérie et l'hypnotisme. Je m'y suis efforcé de faire le départ entre les notions véritablement, scientifiquement acquises, et les affirmations hâtives de ces chercheurs improvisés, au total plus épris de mystère que de vérité. C'est ainsi que j'ai successivement étudié le rêve et les hallucinations chez les hystériques, les procès de sorcellerie des Ursulines de Loudun, et dans les temps modernes la fameuse affaire la Roncière-le-Noury; que j'ai repris, d'après les *Leçons cliniques* du professeur Pitres de Bordeaux, l'histoire des hypnotiseurs, de Paracelse, de Van Helmont et Robert Fludd à Charcot et à Heidenhain en passant par Antoine Mesmer, Chastenot de Puységur, Foissac, Braid, l'abbé Faria et Azam ; j'ai

raconté comment l'observation médicale moderne avait permis d'interpréter tous les stigmates démoniaques notés dans les vieux procès de magie; et successivement j'ai analysé les phénomènes de l'Envoûtement, de la Télépathie, de la Fascination.

Les dernières pages sont consacrées au Miracle, à propos de la plaquette de Charcot, *La Foi qui guérit.*

CHAPITRE II. — *Les médecins et la justice.* — Les questions traitées dans ce chapitre sont les suivantes :

L'hypnotisme devant la justice, d'après l'observation célèbre de M. le professeur Motet;

Le libre arbitre, la responsabilité morale, et la responsabilité légale des criminels ;

Philosophes et magistrats, la genèse de l'idée de justice ;

Histoire d'un irresponsable (cas d'automatisme ambulatoire) ;

La conception de Lombrozo ;

La genèse du crime ;

Prophylaxie du mal.

CHAPITRE III. — *Les médecins et la littérature.*

Hygiène des gens de lettres ;

Les dégénérés supérieurs ;

Du talent et de la folie ;

Tentatives pour l'institution d'une critique médicale ;

Le cerveau critique et le cerveau créateur.

CHAPITRE IV. — *Les médecins et la psychologie.*

Résumé élémentaire de l'anatomie du système nerveux central ;

La cellule cérébrale et le neurone ;

Les localisations cérébrales ;

Conception moderne de la Mémoire, de la Personnalité, de la Conscience, de la Volonté, de l'Intelligence, du Langage ;

Les sources de la connaissance ;

Utilité d'un enseignement de la psychologie dans les écoles de médecine.

Chapitre V. — *La fatigue et la force humaines.*

Le surmenage contemporain ; l'épuisement nerveux ;

Son traitement par le repos ; par l'entraînement au travail intellectuel ; par l'entraînement aux exercices physiques ;

Les stimulations méthodiques des périphéries sensitives, envisagées comme génératrices d'énergie ;

Des injections hypodermiques, de Brown-Séquard à Chéron ;

Les sources de la force humaine.

J'ai pour la première fois, dans ce chapitre, exposé une théorie de l'énergie humaine, que j'ai reprise et développée depuis. Cette théorie conçoit non seulement le tonus musculaire, mais encore l'intensité fonctionnelle des organes de la locomotion et de la nutrition, comme dépendant au premier chef de l'excitation sensitive.

DEUXIÈME PARTIE

UNE MORALE MÉDICALE

Chapitre VI. — *La paresse et son traitement.* — Après avoir établi en quelques pages les conditions d'une morale médicale — à savoir : l'amélioration de l'état mental par un traitement s'adressant au cerveau — je me suis attaché plus spécialement à étudier les relations du phénomène paresse avec l'épuisement nerveux. « En très grande majorité, les paresseux de l'âge adulte, ceux qu'on pourrait nommer les ralentis de la volonté, se trouvent être en même temps des ralentis de la nutrition, des dyspeptiques et des névropathes. Et, venus chez le médecin pour y faire soigner leur dilatation d'estomac ou leur neurasthénie, ils devraient le quitter après deux ou trois mois de traitement approprié, du même coup guéris de l'atonie de leur vouloir ».

C'est ainsi que j'ai pu recueillir un certain nombre d'observations de paresseux traités et quelquefois guéris.

Parmi les écrivains les plus illustres j'ai choisi quelques exemples montrant comment bon nombre d'entre eux, originairement doués d'une dose assez médiocre d'énergie créatrice, sont pourtant parvenus par ruse à vaincre leur paresse, et devenus de grands laborieux. Puis, je me suis efforcé de préciser l'hygiène physique du névropathe paresseux : règlement de l'emploi du temps, régime alimentaire, régularisation du sommeil, médication modérément tonique. « En supprimant les excitations excessives provenant des fermentations stomacales, en régularisant la vie et en prescrivant de bons toniques, nous donnons au cerveau malade la paix et la vigueur, conditions indispensables au travail intellectuel de longue haleine. Le jour où notre paresseux aura retrouvé de la force à l'état disponible, il ne restera plus qu'à lui apprendre la manière de s'en servir. Cela n'est pas sans importance, car l'énergie inemployée au travail se fait jour sous forme d'énervement, de colère ou de larmes.

On peut définir les hystériques, les pires ratés de la vie, « des intelligences distraites, absorbées par une idée fixe, abîmées par des habitudes invétérées, subconscientes qui les placent, en quelque sorte, en marge de la vie commune. Si l'on essaie par comparaison de trouver la définition psychologique d'un grand homme, on est amené à conclure que, presque toujours névrosé lui aussi, c'est un esprit distrait, absorbé par une idée fixe et soutenu par des habitudes invétérées qui le maintiennent pour ainsi dire au-dessus de la vie commune; et c'est ainsi qu'un grand esprit ne diffère d'un névropathe impuissant que par la beauté de son idée fixe et l'excellence de ses habitudes. »

Le traitement psychologique de la paresse consistera donc : 1° dans l'utilisation de l'idée fixe; 2° dans l'asservissement à des habitudes qui deviennent une véritable nécessité de l'esprit.

J'ai traité encore dans ce chapitre les questions suivantes :

vaut-il mieux travailler le matin que le soir ? combien de temps faut-il demeurer au travail ? quel genre de travail est le plus profitable, du travail d'acquisition ou du travail de création ?

Chapitre VII. — *La tristesse et son traitement.* — Tout d'abord, je me suis attaché à donner une idée de la conception actuelle des phénomènes émotifs d'après Lange, William James, Ribot, Georges Dumas ; puis j'ai rapporté mes recherches personnelles sur le même sujet. Mes observations ont été faites sur des neurasthéniques, à propos des oscillations de leur état mental sous l'influence de l'état atmosphérique, des agents physiques et des médicaments.

J'ai publié à ce propos quelques observations, où les injections salines (un peu comme l'alcool et comme le café) ont placé mes malades, tantôt en état d'excitation légère et d'euphorie, tantôt en état d'excitation plus forte avec besoin presque irrésistible d'agir, tantôt en état d'exaltation et de colère, éclatant à propos de rien sous les plus futiles prétextes. J'ai pu ainsi établir une véritable échelle des états affectifs liés aux différents degrés de la dépression ou de l'excitation cérébrale.

La tristesse est un état d'esprit constamment lié au sentiment de déchéance, d'impouvoir, lequel résulte, tantôt de la fatigue extrême et tantôt d'une intoxication de nos centres nerveux ; quand elle est maladive et sans motifs plausibles, on y remédie par les moyens qui nous servent à combattre la maladie neurasthénique et la mélancolie dépressive, à savoir par le régime alimentaire, les stimulations méthodiques du système nerveux, la médication éliminatrice des toxines, etc. etc.

Chapitre VIII. — *La médecine des passions.* — Ce chapitre contient une théorie de l'amour, assimilant l'amour morbide à une intoxication par l'image, intoxication que l'on peut guérir, soit par l'isolement. soit en chassant l'idée fixe amoureuse par

une autre idée fixe, une ambition par exemple. Suit une analyse physiologique et psychologique de la jalousie amoureuse.

Je crois avoir contribué pour une bonne part à montrer que l'amour morbide n'est rien d'autre que l'amour chez les névropathes, et que la jalousie en particulier prend habituellement naissance dans un cerveau en proie à la psychasthénie.

Chapitre IX. — *La colère et son traitement.* — Il est indispensable de faire la distinction entre les colères en feu de paille violentes et vite tombées des faibles, des « psychasthéniques » et l'état d'oxcitation presque constant des hypersthéniques. En présence d'un enfant ou d'un adulte exceptionnellement colère, le médecin consulté, s'il se donne la peine de faire un diagnostic, se trouvera presque toujours en présence, soit d'un dégénéré impulsif, soit d'un épileptique, soit d'un hystérique, soit d'un neurasthénique. A deux ou trois reprises, j'ai été à même d'observer, soit parmi mes malades, soit dans mon entourage immédiat, des personnes dans cet état de tension nerveuse où la colère est toujours imminente, et où le cerveau n'attend que le plus futile prétexte pour éclater en fureur. J'ai noté qu'à ces moments, l'on observait une hausse très manifeste de la pression sanguine, une exaltation de la force dynamométrique, de l'hyperglobulie par concentration du sang, une accélération notable de la réduction du sang rouge en sang noir, un rétrécissement du seuil de la sensibilité, une excrétion d'urée plus forte. J'ai montré expérimentalement comment on pouvait provoquer la colère essentielle, sans motifs, non seulement par des agents chimiques ou toxiques (alcool, absinthe, caféine, strychnine) mais encore par les stimulations mécaniques excessives du système nerveux. Suit une conception thérapeutique déduite de la pathogénie.

Chapitre X. — *La morale moderne.* — Ce dernier chapitre établit comment la médecine, et particulièrement la médecine

des névroses, aboutit à une morale par action du physique sur l'intellect. Après avoir repris la hiérarchie des états affectifs, je me suis efforcé de montrer quelles modifications une hygiène bien comprise peut apporter à telle ou telle tendance de l'esprit, et aussi par quel mécanisme psychologique il est possible de faire contracter à un cerveau des habitudes nouvelles. Suivent des conclusions d'ordre beaucoup plus général.

XXVI

L'âme du criminel.

(*Un volume de la Bibliothèque de philosophie contemporaine, a été traduit en anglais.*)

« Je veux tenter de dire ici avec la simplicité et la clarté qui me sont chères, l'essentiel de nos connaissances les plus récentes et les plus fermes sur la structure et le fonctionnement du cerveau de l'homme, et tâcher d'entrevoir dans quelle mesure ces notions nouvelles sont susceptibles de modifier les idées reçues, les idées courantes, sur le crime, le criminel et la législation pénale. » C'est ainsi que dans mon introduction j'exposais le but de cet ouvrage.

Il se compose de trois parties et de sept chapitres.

PREMIÈRE PARTIE

LE CERVEAU DE L'HOMME ET LE LIBRE ARBITRE

Chapitre I. — *Le cerveau de l'homme.* — J'ai résumé ici les notions d'anatomie et de physiologie cérébrales que je considère comme désormais indispensables à quiconque veut faire de la psychologie. Localisations cérébrales; sensibilité et motricité; la cellule cérébrale et le neurone; les fibres collatérales et les neurones d'association; leur rôle dans le mécanisme de l'association des images et des idées; rôle fondamental de la mémoire. Tels sont les principaux sujets traités au cours de ce chapitre.

Chapitre II. — *La personne humaine.* — Ici prend place la

définition moderne des facultés de l'âme et notamment de la « Personnalité » ; puis l'étude des maladies de la personnalité selon la formation mentale hystérique et la formation mentale neurasthénique.

Chapitre III. — *Le libre arbitre.* — Après avoir fait la critique de la doctrine du libre choix et de la preuve de Leibnitz par le « sentiment vif interne, » je me suis attaché à décrire le mécanisme du jugement et ses trois étapes : 1° une sensation qui tend à devenir un acte, une impulsion ; 2° la mise en parallèle et la lutte entre cette impulsion actuelle et le total des notions accumulées en nous et conservées par la mémoire ; 3° la victoire de l'impulsion sur la mémoire ou de la mémoire sur l'impulsion. Ce n'est qu'un épisode de la lutte pour la vie dans le domaine des idées et des images. Le chapitre se termine par des considérations sur le libre arbitre envisagé au point de vue de la physiologie cérébrale.

DEUXIÈME PARTIE

DÉTERMINISME ET RESPONSABILITÉ

Chapitre IV. — *Le crime, le remords et l'idée de justice.* — Dans l'état actuel de nos connaissances il est, je crois bien, impossible de se représenter les premiers âges de l'humanité autrement quo comme le règne du réflexe brutal. La notion de crime et de châtiment sont des conceptions de l'état de société. Quant à la notion de remords il en faut chercher le sens profond dans nos connaissances actuelles en pathologie cérébrale ; le crime sans remords est certes un phénomène bien fréquent, mais le remords sans faute, sans motifs plausibles, tel qu'on le rencontre chez les grands déprimés du système nerveux, est aussi un fait d'observation banale.

Je me suis efforcé d'établir ensuite la genèse de l'idée de justice.

Chapitre V. — *L'idée de responsabilité.* — Ce chapitre comprend d'abord une analyse critique des idées émises à ce sujet par John Stuart-Mill, l'école de Turin, Herbert Spencer, Alfred Fouillée, Paulhan, Gabriel Tarde. J'ai choisi des exemples concrets pour tâcher de tirer la discussion hors du domaine purement théorique, et de montrer aux philosophes et aux magistrats le rôle toujours grandissant de la pathologie cérébrale. Je me suis efforcé de préciser les conditions de production du crime (part de l'hérédité, part de l'éducation), en me demandant s'il faut maintenir le principe de la responsabilité morale. Dans l'avenir le vrai rôle du juge ne consistera pas tant à décerner des châtiments qu'à mettre le criminel hors d'état de nuire encore, à substituer le calme du magistrat à la fureur de ceux qui ont été lésés, et à infliger des peines, surtout destinées à intimider les méchants à venir.

TROISIÈME PARTIE
CONSÉQUENCES PRATIQUES

Chapitre VI. — *La répression du crime.* — L'ensemble de ce qui précède conduit à cette conclusion que l'anthropologie criminelle proprement dite voit se rapetisser son domaine, tandis que s'amplifient celui de la sociologie et surtout celui de la psychologie criminelles. Il est certes actuellement impossible de réformer de fond en comble le code criminel, mais peut-être ne serait-il pas impossible d'organiser une juridiction d'assises plus compétente, de créer des hôpitaux-prisons pour les criminels aliénés ou grands névropathes, et, tout en tâchant de la rendre moins odieuse, de multiplier la peine de mort pour l'infliger à tous les criminels véritablement incurables.

Chapitre VII. — *La prophylaxie du mal.* — Seule l'étude scientifique des conditions de production du mal peut conduire à une hygiène préservatrice, à une prophylaxie rationnelle. J'ai exposé les moyens dont nous disposons pour lutter contre l'hérédité et contre les mauvais exemples. J'ai mis en relief l'utilité de l'instruction, de l'éducation religieuse ou civique, j'ai établi le bilan des bienfaits des œuvres de préservation et de sauvetage de l'enfance. J'ai réclamé la création de dispensaires d'enfants nerveux où l'on soignerait le moral avec le physique. L'œuvre s'achève sur une série de conclusions théoriques et pratiques.

XXVII

Le Corps et l'Ame de l'Enfant.

(*Un volume in-12 de 340 pages, 4e édition*).

L'idée dominante de cet ouvrage peut se résumer dans les quelques lignes suivantes extraites de l'Introduction :

« J'écris ici pour les parents, et je voudrais les supplier de « prendre conscience entière de leur responsabilité vis-à- « vis de leur progéniture. Nos petits n'ont pas demandé à « venir au monde. C'est nous qui, obéissant au vieil instinct « de conservation de la race, leur imposons, leur infligeons « la vie. Elle sera pour eux un grand bien ou un grand « malheur selon le tempérament qu'ils auront hérité de nous, et « selon l'éducation que nous leur aurons procurée. Nous ne « semblons pas nous douter des devoirs que nous impose « cette façon d'envisager les choses. J'entends très fréquemment « des parents s'indigner avec violence contre le caractère indis- « cipliné, contre les mauvaises tendances de leur enfant, comme « si véritablement ils n'étaient pas les procréateurs responsables « de cette petite âme et de ce petit corps. Ne savons-nous donc « pas que tout ce qu'il est, il le doit à ses ascendants ? et, « d'autre part, si ses tendances sont fâcheuses, il ne pourra « lutter contre elles que par la qualité, l'intensité des images « mentales mises en lui par l'éducation. »

Dans son livre sur l'*Education* Herbert Spencer, avec sa rude belle humeur, parle des paysans et de leur habileté consommée pour l'élevage des bêtes domestiques : « il serait temps ajoute- « t-il que nos enfants eussent une part des bienfaits apportés à

« nos brebis et à nos bœufs par les découvertes scientifiques « modernes. » Il est impossible de ne pas sentir tout ce qu'il y a de vérité profonde dans cette boutade ; l'hygiène, la surveillance médicale, la thérapeutique du système nerveux devront désormais faire partie intégrante de l'éducation. C'est une vérité que je me réjouis d'avoir vue hautement proclamée au dernier congrès de pédiatrie, à propos du très remarquable rapport de M. le docteur Le Gendre.

Il me paraît inutile de résumer mon livre *Le Corps et l'Ame de l'Enfant*, autrement qu'en reproduisant la table analytique des matières.

CHAPITRE XI. *Comment on soigne la colère.* — La crise de colère en tant qu'attaque de nerfs à demi consciente. — La colère est une explosion d'énergie accumulée sous pression dans le cerveau; prétextes pour lui donner une apparence rationnelle. — La colère des neurasthéniques, la colère des hypersthéniques. — Régime et règlement de vie pour l'une et l'autre formes de colère.

CHAPITRE XII. *L'enfant peureux.* — L'enfant cruel et l'enfant craintif. — Analyse psychologique des causes de la peur : reflet mental d'un état de débilité fonctionnelle, et conscience trop parfaite du danger. — Courage et civilisation. — Inconvénients de la peur et moyens d'y remédier : thérapeutique rationnelle.

CHAPITRE XIII. *L'enfant peureux* (*suite*). — La conception de Descartes et celle de Mosso sur la peur. — Conception des physiologistes contemporains et ses conséquences thérapeutiques. — Conditions physiques favorisant la peur. — Les terreurs nocturnes et leur traitement.

CHAPITRE XIV. *Les paresseux.* — Définition de la paresse. — La paresse proprement dite et l'incapacité maladive au travail. — Inconvénients de la culture intellectuelle prématurée ; le surmenage chez les jeunes enfants. — Le gaspillage du temps, perdu en même temps pour l'étude et pour le jeu. — La suppression du baccalauréat. — L'avenir des « forts en thèmes ».

CHAPITRE XV. *Les paresseux* (*suite*). — L'éducation devrait être appropriée à chaque vocation naturelle. — L'art d'intéresser les enfants au travail qu'on exige d'eux. — Toujours leur faire comprendre ce que l'on attend d'eux et pourquoi on l'attend. — Aussi peu d'abstrait que possible ; habituer l'enfant à marcher de lui-même à la découverte du vrai. — La paresse a souvent pour cause, ou bien une mauvaise éducation, ou bien une maladie de l'esprit (Falkenberg, Tyndall, H. Spencer).

CHAPITRE XVI. *Les paresseux (fin).* — La paresse et la neurasthénie infantile. — Rôle du médecin de lycée. — Le traitement de la paresse; hygiène alimentaire. — Règlement de vie; le travail à heures précises; utiliser les lois de l'habitude. — Régler l'exercice physique pour épargner le surcroît de fatigue; la paresse par excès d'exercice physique. — La médication tonique.

CHAPITRE XVII. *Les enfants tristes.* — Tristesse sans motifs; rêveries et larmes de la puberté. — Conditions de production de la tristesse; elle est souvent le reflet mental d'un abaissement de la vitalité. — Pratiquement, la cure de la tristesse s'identifie au traitement de la fatigue. — Les bonnes larmes.

CHAPITRE XVIII. *Sur le mensonge.* — La vérité ne sort pas de la bouche des enfants. La genèse du mensonge; influence de la religion, du climat, de l'âge, du sexe, de la névrose. — Le mensonge pour se justifier; le mensonge de vanité; l'illusion de fausse reconnaissance; influence du rêve. — L'avenir est aux races qui aimeront la vérité. — Traitement de la tendance au mensonge.

CHAPITRE XIX. *L'obéissance et l'initiative.* — La soumission aveugle, l'obéissance passive et leurs inconvénients. — L'autorité du père de famille en France et chez les Anglo-Saxons. — Utilité de l'émancipation précoce. — Le but de l'éducation n'est pas la soumission aveugle, mais l'ordre et la sagesse dans la liberté.

CHAPITRE XX. *Les punitions.* — Les punitions usuelles; leur inefficacité; leurs inconvénients. — Pensums, privations de sortie et de promenade. — La mise au pain sec et à l'eau; la privation de dessert — De la persuasion; raisonnement et sentiment; l'amour-propre et l'intérêt bien entendu; user de

tout cela pour s'éviter la peine de punir. — Opinion de M. Demolins ; punitions adaptées au tempérament de chacun.

Chapitre XXI. *Sur l'excès de tendresse.* — L'Anglo-Saxon se détache aisément de ses ascendants ; avantages de cette manière d'être au point de vue de l'expansion coloniale. — Nos mœurs familiales françaises ; amour filial et amour conjugal. — Nous n'avons pas, en France, assez d'enfants. — La mauvaise tendresse.

Chapitre XXII. *La chasteté.* — Nécessité d'en dire un mot. — L'avenir est aux nations qui ne seront pas dépravées. — Inconvénients sociaux et personnels de la dépravation précoce. — Faut-il élever nos enfants dans l'ignorance et le mystère, ou vaut-il mieux leur dire tout bonnement la vérité sur la façon dont ils viennent au monde ? — Ce que l'on peut dire aux enfants. — Hygiène physique pour les filles et les garçons. — Choix d'une bonne école.

Chapitre XXIII. *Conclusions.* — Résumé de ce qui précède; la médecine vis-à-vis de la morale et de l'éducation. — Névroses et modifications du caractère ; hiérarchie des différents états de l'activité cérébrale. Ressources thérapeuthiques dont nous disposons. — Choix d'une école. — Un dispensaire pour les enfants nerveux.

TROISIÈME PARTIE

HISTOIRE — CRITIQUE — VULGARISATION — LITTÉRATURE

XXVIII

Éloge de Gratiolet.
(*Archives cliniques de Bordeaux,* octobre 1893)

En 1893, l'Académie des sciences, belles-lettres et arts de Bordeaux avait mis au concours, pour son prix d'éloquence, l'éloge de Gratiolet. Grâce à l'obligeance de la veuve du grand homme, grâce aux nombreux documents fournis par son fils, j'ai pu écrire une étude historique sous forme de discours académique. Le prix m'a été intégralement décerné.

XXIX

Pasteur et les Pastoriens (*Un petit volume de 110 pages, Rueff édit. 1895) avec un portrait à l'eau-forte, par Bracquemond.*).

C'est au moment de la souscription du *Figaro* pour le vaccin du croup, que l'idée me vint d'écrire ce petit livre. J'ai pensé que le public, mis en sympathie par les découvertes du docteur Roux, prendrait plaisir à regarder d'un peu plus près les savants de la pléiade pastorienne, à lier avec eux plus ample connaissance,

La préface est consacrée à une étude d'ensemble sur l'Institut Pasteur. Puis l'ouvrage se constitue d'une série de portraits esquissés et, si l'on peut dire, de petits médaillons consacrés au vieux maître, à M. Duclaux, à M. Grancher, à M. Chamberland, à M. Roux, à M. Metchnikoff, à M. Nocard, à M. Strauss, à M. Chantemesse, à M. Vaillard, à M. Calmette, à M. Nicolle, à M. Yersin.

XXX

Les causeries de Bianchon (*Un volume in-12, 380 pages, Paris, Société d'éditions scientifiques, 1896.*)

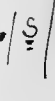
J'ai réuni dans ce volume une cinquantaine d'articles de vulgarisation ou de littérature paramédicale, antérieurement publiés dans divers journaux ou revues.

XXXI

Pendant une quinzaine d'années, j'ai donné à plusieurs journaux de Paris et de la province, au *Figaro*, au *Temps*, à la *Nouvelle Revue*, à la *Grande Revue*, à la *Revue Bleue*, à la *Médecine Moderne*, à la *Gazette des Hôpitaux*, des articles de vulgarisation ou de critique, dont l'ensemble atteint à l'heure actuelle un volume considérable.

Je fais depuis des années, dans un grand journal du matin, le compte rendu des séances de l'académie de médecine. Peut-être pourra-t-on penser que cette modeste besogne peut n'être pas sans quelque utilité. Dans une préface que l'on m'avait prié d'écrire pour le livre d'un de mes confrères de la presse scientifique, je me suis efforcé de définir le rôle du journaliste médical, et de montrer qu'il n'est pas sans honneur. Parlant des découvertes magni-

fiques des bactériologistes et des hygiénistes modernes je disais : « Les savants de laboratoire ont besoin d'arriver jusqu'à la conscience des foules : et, pour cela, leur est indispensable la collaboration constante des vulgarisateurs, des journalistes médecins, qui savent capter l'attention de gens mal entraînés au langage scientifique, qui savent parler simple et clair, ne donner que l'essentiel et dessiner un schéma juste. Aussi convient-il de ne point confier la dispersion des idées salutaires à des mains trop profanes, à des à peu près de médecins ; le vulgarisateur devrait être un praticien rompu à tout ce qui fait son métier, un homme instruit de tout ce qui s'imprime et se dit d'important, un professionnel dans toute l'acception du terme, en même temps qu'un publiciste qui sache se faire écouter. Il faut encore, à cette époque où la réclame envahit tant de choses, qu'il se fasse un rigoureux devoir de ne jamais prôner que les trouvailles marquées au véritable coin de l'observation et de l'expérimentation scientifique. S'il réunissait ces trois ou quatre qualités, ce *vir probus* pourrait prendre bon rang parmi les éducateurs des esprits contemporains. »



Ainsi que le disait M. Moissan dans son charmant discours au jubilé de Berthelot, c'est là placer son idéal trop haut pour pouvoir jamais l'atteindre. Mais j'ai conscience d'y avoir tendu d'un effort constant depuis que je tiens une plume.

TABLE DES MATIÈRES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

PREMIÈRE PARTIE

NEUROLOGIE

DEUXIÈME PARTIE

PSYCHOLOGIE ET MORALE

TROISIÈME PARTIE

HISTOIRE, CRITIQUE, VULGARISATION, LITTÉRATURE

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY